Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)
Direktor: Professor Dr. med. Alfred N. Witt

Die Fußtuberkulose

(Diagnose und Differentialdiagnose)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1963

vorgelegt von
Elgin von Kathen
aus Liebenwalde

Aus der Orthopädischen Klinik und -Poliklinik der
Freien Universität Berlin (Oskar-Helene-Heim)

Direktor: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

Die Fusstuberkulose

(Diagnose und Differentialdiagnose)

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Elgin VON KATHEN
aus Liebenwalde

Dekan: Professor Dr. med. Bernhard S c h m i d t

Referent: Priv.Doz. Dr. med.Fritz H o f m e i s t e r

Korreferent: Professor Dr. med. Hermann F r a n k e

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 24. Mai 1963

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Fusstuberkulose

(Diagnose und Differentialdiagnose)

A) Die Fuss-Tbc.
B) Diagnostik
   1.) Anamnese
   2.) Klinischer Befund
   3.) Röntgendiagnostik
   4.) Die humeraldiagnostischen Hilfsmethoden
   5.) Punktion
   6.) Probeexcision
C) Therapie
D) Differentialdiagnose
E) Krankheitsfälle zur Diagnose und Differentialdiagnose
F) Zusammenfassung
G) Literaturnachweis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0016

Die tuberkulöse Durchseuchung der Bevölkerung ist sehr hoch, so dass von einer bestimmten Altersgruppe an ein 90 - 100%iger Befall angenommen wird. Doch diese tuberkulöse Infektion ist einer tatsächlichen Erkrankung an Tbc nicht gleichzusetzen. Der tuberkulöse Erreger kann im menschlichen Organismus eine friedliche Symbiose fristen, und nur besondere Umstände führen bei diesem oder jenem Menschen zur tatsächlichen Erkrankung.

Die Knochen-Tbc spielt im Gesamtbild aller Organ- und Systemtuberkulosen eine untergeordnete Rolle. Nach den verschiedenen Angaben dürfte es sich um 3 - 5 % aller Tbc handeln. (BISCHOFSBERGER)

Bei dieser Zahlenangabe muss aber berücksichtigt werden, dass sich nur solche Knochen-Tbc-Erkrankten in eine ärztliche Behandlung begeben, bei denen ein aktiver Prozeß vorhanden ist und klinische Symptome, besonders Schmerzen, auftreten. Durch die häufigen Schirmbilduntersuchungen werden so gut wie alle aktiven und auch fraglichen tuberkulösen Lungenprozesse erfasst, während die Knochenprozesse sich einer Diagnosestellung wegen der Symptomarmut entziehen können.

Die isolierte Knochen-Tbc lokalisiert sich entsprechend der Bevorzugung des myeloiden Markes vorwiegend in solchen Knochen, die bis in das spätere Lebensalter hinein myeloides Knochenmark besitzen. Das sind insbesondere die Wirbelkörper und die Fussgelenksknochen. Die Tatsache, dass andere weit voneinander entfernt gelegene Knochen zu gleicher Zeit oder kurz nacheinander an Tbc erkranken, ohne dass Herde in anderen Organen entstehen, also eine isolierte Knochen-Tbc, z.B. wie in dieser Arbeit zu besprechende Fuss-Tbc, vorliegt, wird von HUEBSCHMANN nur so erklärt, dass eine konstitutionell bedingte Anfälligkeit des Knochengewebes für die Infektion mit Tbc-Bakterien vorhanden ist.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man bei der Knochen-Tbc destruktive und reparative Vorgänge. Die Reparation folgt meist der Destruktion, doch es werden in einzelnen Herdgebieten schon reparative Vorgänge gleichzeitig mit destruktiven Veränderungen gesehen, je nach der Verschiebung des Gleichgewichts zwischen zellbildender Abwehr und Nekrobiose durch bakterielle Toxine.

Bei den destruierenden Prozessen sind exudative und granulierende Formen erkennbar.

Die exudative Form der Knochen-Tbc ist anfänglich charakterisiert durch eine fibröse Exudation mit Zellelementen, und erst allmählich setzt eine Nekrose des Markgewebes ein. Die Konturen des Knochengewebes bleiben zunächst erhalten und nach längerer Latenz wird die Knochensubstanz allmählich entkalkt und fermentativ abgebaut. Solche Herde sind vielfach scharf begrenzt und können lange diese Form behalten.

Bei der granulierenden Form der Knochen-Tbc entwickelt sich in den Markräumen ein spezifisches Granulationsgewebe. Die eingeschlossenen Knochenbälkchen werden unter dem Bild lacunären Abbaus von Osteoklasten resorbiert. Diese Herde sind weicher als die Umgebung, sie erscheinen schwammig granulierend.

Bei den reparativen Vorgängen wird der Herd zunehmend bindegewebig abgegrenzt und krankes Gebiet durch Resorption vom Knochenbälkchen demarkiert und toter Knochen sequestriert. Der anliegende gesunde Knochen apponiert neues Knochengewebe und bildet so den osteosklerotischen Randwall.

Im zerstörten Markgewebe bildet sich Fasermark, und der Defekt kann teilweise oder ganz markig ersetzt werden. Das den Herd umgebende Knochengewebe zeigt meist deutlich Atrophie.

Dabei sind Spongiosa und Corticalis in gleicher Weise von Entkalkung und Abbau einzelner Knochenbälkchen betroffen.

Die tuberkulöse Gelenkentzündung des Fusses ist, ob sie von einem Knochenherd übergegriffen hat oder in der Gelenkinnenhaut entstanden ist, charakterisiert durch die besondere Reaktionsform der Synovialis.

Haben sich Tuberkelbakterien im stratum synoviale festgesetzt, dann kommt es zur Bildung eines Exsudates, welches je nach der Massigkeit der Infektion, Virulenz der Keime und Abwehrkraft des Individiums serös, serofibrinös, fibrinös eitrig oder käsig eitrig sein kann. Man unterscheidet eine granulierende von einer käsigen Synovitis. Als charakteristisch für die produktive, granulierende Form gilt, dass der tuberkulöse Prozess nur im Bereich der Kapselumschlagfalten von der Synovia auf den Knochen übergreift. Kommt es aber zum Einbruch eines epiphysären Herdes in das Gelenk, dann entsteht eine akute, käsige Synovitis.

Bei der serösen und serofibrinösen Fussgelenk-Tbc steht im Vordergrund der Erguss. Das stratum synoviale ist auf der dem Gelenkinnenraum zugewendeten Fläche samtartig geschwollen, gerötet und zeigt auf seiner Oberfläche graue, kleinste Knötchen.

Die fungöse Fussgelenk-Tbc kann sich aus einer serösen oder serofibrinösen Form entwickeln, oder der Fungus kann sich auch aus einem vom Knochen auf das Gelenk fortschreitenden tuberkulösen Prozess entwickeln.

Beim übergreifen der Tbc auf die Weichteile bildet sich ein spezifisches Granulationsgewebe, welches verkäsen und fortschreiten kann bis zur Bildung von Fisteln und Abscessen.

KÖHNE stellte unter 480 Tbc-Patienten des Annastiftes Hannover aus den Jahren 1935 - 45 in 10,6 % eine Fuss-Tbc fest, während SCHINZ die Häufigkeit mit 7,5% und KATTHAGEN mit 4,9 % angeben.

Nach dem Verlauf kann die tuberkulöse Fusserkrankung der Knochen in zwei Gruppen eingeteilt werden.

Die Fuss-Tbc kann entweder als primäre Kapsel-Tbc oder als primärer Knochenherd beginnen. (MILTNER und FANG) Die Meinung der Autoren über die Häufigkeit einer primären ossalen oder synovialen Form ist unterschiedlich.

SCHILLER gibt an, in seinen Untersuchungen in 41% eine primäre Ostitis und in 58,9 % einen Beginn in den Gelenken gefunden zu haben. Dagegen haben HAHN und SYRING eine Verteilung von 68,7 % primär ossale, zu 31 % primär synoviale Formen gesehen.

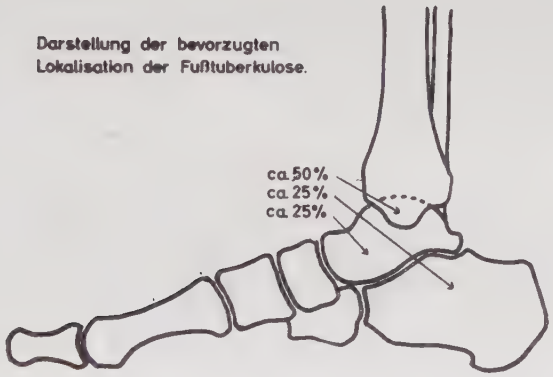
Die Entstehung der Fusswurzel-Tbc erfolgt metastatisch hämatogen.

Bei der primären Gelenk-Tbc ist die Neigung zur Progredienz der Entzündung grösser. Sie wird auch als infiltrierender Typ bezeichnet, der allmählich benachbarte Knochen in den erkrankten Bereich mit einbezieht. Die primären Knochenherde bleiben dagegen häufig über einen längeren Zeitraum lokalisiert und nehmen erst bei Perforation in ein Gelenk einen progredienten Charakter an.

Die Literaturangaben über das Alter der an Fuss-Tbc erkrankten Patienten schwanken. Ein Überwiegen der männlichen Patienten wird von fast allen Autoren berichtet.

Die bevorzugte Lokalisation der Tbc des Fusses nach SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL ist das obere Sprunggelenk. Es wird angegeben, dass von insgesamt 47 erkrankten Patienten an Fuss-Tbc, 27 Patienten im oberen Sprunggelenk befallen wurden. Auch WILKINSON beschreibt den bevorzugten Befall des oberen Sprunggelenkes, so dass ich in dieser schematischen Darstellung 50 % angebe. Nach der Statistik von HAHN sind von den Fusswurzelknochen der Calcaneus und Talus am meisten betroffen, während Cuboid, Naviculare und Cuneiforme weniger oft erkrankten.

HAHN gibt mit je ca. 1/4 den Calcanus und Talus an. Diese Auffassung wird auch von SCHÖNI, SCHILLER, MILTNER und FANG bestätigt.



Eine tuberkulöse Erkrankung des Sprunggelenkes nimmt in der Regel von einem Herd in der gelenknahen Spongiosa eines der gelenkbildenden Knochen ihren Ausgang. Relativ häufig ist die Tbc des Talowurzelgelenkes, seltener wird eine isolierte Erkrankung des subtalaren Gelenkes gefunden. Eine Erkrankung sowohl des Talowurzel- als auch des Subtalargelenkes kann entweder von einem auf das andere Gelenk fortgewandert sein, oder ein subchondraler Herd im Talus kann in beiden Gelenken eingebrochen sein.

Im allgemeinen bleibt der Umfang der Knochenzerstörung bei der Tbc im Sprunggelenk relativ gering. Ein Durchbruch der tuberkulösen Eiterung nach aussen wird medial oder lateral der Achillessehne beobachtet.

Klinisch ist bei der Erkrankung des Talowurzelgelenkes die Dorsal- bzw. Plantarreflexion mehr oder weniger eingeschränkt, der Fuss steht in Spitzfußstellung. Ist der tuberkulöse Prozess im Talonaviculargelenk gelegen, so entsteht ein Plattfuss.

Am häufigsten ist der primäre Herd im Talus gelegen, ein Prozess in ihm kann neben seinem Durchbruch in das Talowurzelgelenk auch einen solchen in das Talocalcaneusgelenk hervorrufen. Somit ist häufig die Tbc des Talocalcaneusgelenkes mit einer gleichzeitigen Infektion des Talocruralgelenkes kombiniert.

Bei reiner Talocalcaneus-Tbc ohne Mitbeteiligung des oberen Sprunggelenkes findet sich eine Schwellung der Weichteile, die sich über den Calcaneusherd erstreckt, während bei reiner Erkrankung des Talocruralgelenkes die Schwellung regelmässig schon oberhalb des Calcaneus aufhört. Sind beide Gelenke erkrankt, so findet sich eine diffuse Schwellung, die oberhalb der Malleolen beginnt und bis zum Calcaneus herabreicht. Der Calcaneus erkrankt von sämtlichen Fussknochen am häufigsten, und ein in ihm gelegener Prozess greift nur ausnahmsweise auf die benachbarten Knochen über. Der Lieblingssitz ist der hintere Teil des Calcaneus.

Im weiteren Verlauf sind aber gewöhnlich mehrere Gelenke ergriffen. Handelt es sich um einen käsigen Prozess, so bilden sich bald paraarticuläre Abscesse und Fisteln. Sowohl hierbei als auch beim Fungus kann es zu einer Beteiligung der Sehnenscheide kommen, wodurch die Möglichkeit des Auftretens einer ausgedehnten Tendovaginitis tuberkulosa gegeben ist.

Diagnose der Fuss-Tbc.

Von einer Frühdiagnose hängen alle weiteren Aussichten einer Krankheit ab, und deshalb ist auch gerade bei der Fuß-Tbc eine wesentliche Forderung, die Erkrankung möglichst frühzeitig zu erkennen. Viele Komplikationen lassen sich bei rechtzeitigem Erkennen der Knochenveränderungen verhindern, und die modernen chemotherapeutischen Maßnahmen steigen in ihrem Wert, je früher sie bei der Erkrankung eingesetzt werden können. Denn die Erscheinungen der ersten klinischen Symptome sind nicht gleichbedeutend mit dem Beginn der Erkrankung.

Leider kann nur in den allerwenigsten Fällen von einer Frühdiagnose der Fuss-Tbc gesprochen werden, weil äusserlich krankhafte Veränderungen im Frühstadium so gut wie immer fehlen, der Erkrankte sich deshalb nicht krank fühlt und aus diesem Grunde auch keinen Arzt aufsucht.

1.) Grundlegend wichtig ist die Erhebung einer sorgfältigen Anamnese, die Hinweise auf die vorliegende Fuss-Tbc geben kann.

Man muss auf die Latenzzeit achten, obwohl die Auskunft über eine tuberkulöse Infektion häufig unbefriedigend ist, da den meisten Patienten eine subklinisch verlaufende Primärinfektion unbekannt geblieben ist. Dann ist eine vorliegende hereditäre Belastung zu berücksichtigen, und schliesslich sollten auch die Personen der näheren Umgebung untersucht werden, um so gelegentlich eine Infektionsquelle zu finden. Ein Trauma in der Anamnese ist nur mit grösster Zurückhaltung zu bewerten. Eine wesentlich grössere Rolle spielen die disponierenden Faktoren, ungünstige soziale Verhältnisse, aussergewöhnliche Belastungen. Auch zusätzliche Infektionen können die Resistenzlage verschlechtern und damit das Manifestwerden eines tuberkulösen Herdes begünstigen. (MAY).

Bei der Befragung der Patienten nach den Beschwerden sind die erhaltenen Angaben häufig ähnlich. Es werden allgemeine Krankheitszeichen angegeben wie schlechtes Aussehen, Gewichtsabnahme, leichte Temperatur. Am Fuß werden lokale Symptome plötzlich bemerkt, wie Schwellung, unklare Schmerzen rheumatischer Art, Bewegungseinschränkung, Stellungsanomalien. Die Beschwerden bestehen schon mehrere Wochen, auch Monate, und es wird kein plötzlicher, sondern ein schleichender Beginn geschildert.

2.) Das klinische Bild der Fuss-Tbc ist nicht einheitlich, und entspricht der unterschiedlichen Lokalisation, je nachdem, ob ein Knochen oder auch Gelenke beteiligt sind. Bei einer isolierten Knochen-Tbc findet sich eine leichte Ermüdbarkeit, rheumatische Schmerzen im Fuss, später eine isolierte Druckschmerzhaftigkeit und Schwellung über den erkrankten Knochen. Die Diagnosestellung einer reinen ossären Fuss-Tbc kann sehr unklar sein, da oft nur ein dumpfer Belastungsschmerz über Monate hinaus das einzige Symptom bleibt. Nach PITZEN ist hier der Klopfschmerz ein verdächtiges Zeichen, welches schon früh auslösbar ist und bei anderen entzündlichen Erkrankungen der Fusswurzelknochen nicht aufzutreten pflegt.

Im weiteren Verlauf kann ein Verdacht einer spez. tuberkulösen Entzündung aufkommen, wenn sich eine Hartnäckigkeit der Beschwerden, einseitiger Fußschmerz bei Belastung, aber auch in Ruhe, ein Hinken, eine Atrophie der Wadenmuskulatur erkennen lassen.

Im fortgeschrittenen Stadium bereitet die Diagnose der Fuss-Tbc keine Schwierigkeiten. Bei Gelenkbeteiligung treten die Zeichen der gestörten Gelenkfunktion hinzu.

Eine Gelenk-Tbc des oberen oder des unteren Sprunggelenkes verursacht zunächst nur uncharakteristische Beschwerden, die dem Bild eines kontrakten Knick-Senkfusses entsprechen können.

Im Beginn der Erkrankung werden meist diffuse Schmerzen im Sprunggelenkbereich angegeben, die sich bei Bewegung und Belastung verstärken. Schon frühzeitig bestehen geringe Verstrichenheit der Gelenkkontur und Zunahme der Hautwärme im Bereich des erkrankten Gelenkes. Ein grösserer Gelenkerguss lässt sich nur ausnahmsweise nachweisen, dagegen sind die Extrembewegungen des Sprunggelenkes bei vergleichender Untersuchung mit der gesunden Seite gewöhnlich schon frühzeitig erheblich eingeschränkt. Der eigentliche Einbruch des tuberkulösen Herdes in das Gelenk führt zu einer Zunahme der Beschwerden und der Bewegungseinschränkung. Der weitere Verlauf und die Symptome der Gelenkbeteiligung sind verschieden, je nachdem, ob es sich um eine granulierende oder käsige Entzündung handelt. Beim Fungus ist die Schwellung mehr teigig, die Schmerzhaftigkeit gering, die Bewegungseinschränkung ist verschieden. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, Fieber besteht meist nicht, Senkung ist normal, meist findet sich eine Lymphozytose. Der Verlauf ist ein chronischer, über Jahre sich hinziehender und endet wenigstens beim Kind bei richtiger Behandlung mit einem leidlich beweglichen Gelenk.

Die käsige Gelenkentzündung verläuft stürmischer, oft mit Fieberattacken. Das erkrankte Gelenk fühlt sich warm an, meist besteht Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Es treten Abscesse und Fisteln auf, der Prozess greift von einem Gelenk zum anderen, von einem Knochen zum anderen, so dass der Fuss schliesslich in eine unförmige, aus vielen Stellen eiternde Masse verwandelt werden kann. Die Heilung geschieht meist in einer Versteifung des Fusses.

3.) Röntgendiagnostik:

Das Röntgenbild gehört auch heute noch mit zu den wichtigsten Hilfsmitteln bei der Diagnostik der Fuss-Tbc. Es lässt vieles erkennen, zunächst den Ort der Erkrankung, und weiter die Ausdehnung der Knochengewebsveränderungen. Vor allem aber vermittelt die Röntgenaufnahme nicht allein ein Bild des jeweiligen Zustandes, sondern darüber hinaus an Hand von Serienaufnahmen einen Einblick in die Entwicklung des Prozesses. (MAY)

Doch wird die Bedeutung des Röntgenbildes hinsichtlich der Frühdiagnose im allgemeinen überschätzt. Es wurde festgestellt, dass es bei der Knochen-Tbc im Frühstadium keinen typischen Röntgenbefund gibt. Pathologische Veränderungen sind am Knochen röntgenologisch nur erfassbar, wenn die strahlenresorbierende Substanz, also der Kalksalzgehalt, vermehrt oder verringert wird. (BISCHOFBERGER).

Knochenabbau, Umbau und beginnende Destruktionen sind nur an Änderungen dieses Kalksalzgehaltes erkennbar. Gröbere Defekte und Appositionen sind keine Frühsymptome mehr.

Eindeutige Veränderungen treten in der Regel frühestens nach 3 Monaten auf.

Charakteristisch im Röntgenbild bei der Knochen-Tbc des Fusses ist die Atrophie an der Stelle des Erkrankungsortes. Entkalkung und Schwund der Knochenbälkchen zeigen den erkrankten Skeletteil aufgehellt, gleichsam verschleiert.

Auf Grund der pathol.-anatom. Unterschiede wird der primär käsige Herd in etwas anderer Weise sichtbar als der granulierende, und man kann daher aus dem Röntgenbild auf besondere Verlaufsformen schliessen. Wird in einem Granulationsherd die Knochenstruktur zerstört, so wird er möglicherweise, vor allem, wenn der Inhalt verkäst und einschmilzt, als Aufhellung sichtbar. Im frischen Stadium mit verwaschener, unscharfer Umrandung weniger deutlich zeichnet er sich im weiteren Verlauf besser ab durch die Randsklerose, die als Begrenzung des Defektes imponiert.

Anders der primär-käsige Prozess: hier bleibt die Struktur der Knochenbälkchen, wenn auch abgestorben, ganz oder teilweise erhalten. Folglich ist seine Schattendichte unverändert und die Herde bleiben auch jahrelang unsichtbar. Sie können aber mit der Zeit als Verdichtung in der mehr und mehr atrophischen Umgebung auffallen, da die toten Knochenbälkchen nicht osteoporotisch werden. Es kann auch ein mit der Zeit deutlicher randsklerotischer Wall hervortreten und auf den Herd schliessen lassen.

Schliesslich können auch diese primär käsigen Herde zur Einschmelzung kommen und erscheinen als Höhlenbildung. Manchmal wird auch um eine Verdichtung eine Aufhellungszone gesehen, hier hat sich ein Sequester demarkiert, der mit der Zeit organisiert oder auch aufgelöst wird. Die Defekte können im Röntgenbild noch jahrelang nach klinischer Heilung sichtbar sein.

Folgende Veränderungen können im Röntgenbild für die Diagnose Fußgelenk-Tbc gewertet werden:

1.) Eine weit über den Erkrankungsbereich hinausgehende Entkalkung des Knochens.

2.) Eine Verschmälerung oder Verbreiterung des Gelenkspaltes im Vergleich zum gesunden Gelenk und Änderung in der Konturenzeichnung der Gelenkkörper.

3.) Veränderungen des Weichteilschattens, da im Bereich tuberkulösen erkrankten Gelenkes der Weichteilschatten dichter sein kann als auf der gesunden Kontrollseite.

4.) Die Stellung der Gelenkenden zueinander kann pathologisch verändert sein.

Sowohl beim Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von den Weichteilen des Gelenkes auf den Knochen als auch eines primären Knochenherdes auf das Gelenk, können sich Zerstörungsherde in den gelenknahen Teilen des Knochens finden.

Ein Erguss im oberen Sprunggelenk oder eine trübe Quellung des Gelenkknorpels kann im Röntgenbild eine Verbreiterung des Gelenkspaltes verursachen. Die Zerstörung des Gelenkknorpels dokumentiert sich in einer Verschmälerung des Gelenkspaltes und bald in der zunehmenden Zerstörung des Knochens in der Gelenkumgebung.

Im Narbenstadium kehren Konturen-, Strukturzeichnung und Kalkdichte des erhalten gebliebenen Knochens zurück.

Zur genaueren Diagnosestellung kann die Tomographie beitragen. Es kommen Herde zur Darstellung, welche auf Summationsaufnahmen nicht sichtbar sind, ausserdem gibt die Tomographie einen wesentlich besseren Aufschluss über die Ausdehnung eines Herdes und seine Abgrenzung.

Differentialdiagnostisch muss der Röntgenaufnahme eine wesentliche Bedeutung zuerkannt werden, nicht so sehr der einzelnen Aufnahme, als vielmehr der laufenden Kontrolle, weil dadurch der Ablauf verschiedener Krankheitsphasen erfasst wird.

4.) Humeral diagnostische Hilfsmethoden

a) Die Tuberkulinprobe gibt zwei Möglichkeiten der Reaktion: Einmal am Ort der Applikation als Lokalreaktion und dann am tuberkulösen Herd selbst als sogenannte Herdreaktion.

Die Lokalreaktion besitzt auch heute noch einen gewissen diagnostischen Wert.

Voraussetzung ist allerdings eine systematische Austestung der Tuberkulinempfindlichkeit des Patienten mit ansteigenden Dosen, die nach MENDEL - MANTOUX intracutan injiziert werden kann. Die Percutanprobe nach MORO und die Pirquetsche Probe mögen wegen ihrer einfacheren Handhabung für die Reihenuntersuchungen von Schulklassen etc. genügen, müssen aber als unzureichend bei bestehendem Tuberkuloseverdacht angesehen werden, da sie bei niedriger Tuberkulinreizschwelle negativ ausfallen und auf eine falsche Spur führen.

Ist die intracutane Tuberkulinprobe positiv ausgefallen, so besagt sie lediglich, dass irgendwo im Körper lebende Tuberkelbazillen vorhanden sind. Über den Ort und den Aktivitätszustand der Tuberkelbazillen ist damit nichts ausgesagt. Bei der hohen tuberkulösen Durchseuchung, vor allem unserer Grosstadtbevölkerung, wird man bei einem hohen Prozentsatz positive Tuberkulinproben erhalten, so dass der diagnostische Wert weitgehend herabgesetzt ist. Lediglich beim Kleinkind bis zu 4 Jahren wird eine positive Tuberkulinreaktion von richtungsweisender Bedeutung sein.

Ein negativer Ausfall der MENDEL- MANTOUX-Proben spricht zwar gegen das Vorliegen einer Tbc, schliesst diese aber nicht aus. Ferner ist zu beachten, dass bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Röteln, Typhus, Virusgrippe, Lobärpneumonie sowie bei Miliar-Tbc, tuberkulöser Meningitis und Kachexie auch in der Gravidität die Tuberkulinreaktionen negativ ausfallen können.

Eine positive Tuberkulinreaktion wird ein weiterer passender Stein zu dem Mosaikbild der Verdachtsdiagnose einer Fuss-Tbc sein, jedoch nur beim Kleinkind eine richtungweisende Bedeutung haben.

Während die Herdreaktion auf Tuberkulin nach VON WALDENSTRÖM, BANDELIER und ROEPKE als sicheres Diagnostikum einer Knochen-Tbc angesehen wurde, bezweifelte SUNDT 1917 in einer ausführlichen Arbeit den Wert der Herdreaktion sehr erheblich. In mehreren Fällen sah er bei histologisch gesicherter Tbc trotz hoher Tuberkulindosen keine Herdreaktionen. ERLACHER wies 1921 auf dem Orthopädenkongress auf die Unzuverlässigkeit der Herdreaktion hin. Es stellte sich heraus, dass auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen Herdreaktionen nach Tuberkulininjektionen auftreten können. Die Gefahr einer Exacerbation latenter tuberkulöser Herde sowie miliarer Streuungen ist bei der Herdreaktion noch viel grösser, als bei der subcutanen Tuberkulininjektion für die Lokalreaktion, da die erforderlichen Tuberkulindosen weitaus höher liegen.

Ein dermassen unsicheres und dazu gefahrvolles diagnostisches Hilfsmittel ist heute wohl mit Recht völlig aufgegeben worden.

b) Die Blutkörperchensenkungsreaktion ist nicht spezifisch, kann jedoch einen gewissen diagnostischen Hinweis geben. Selbst bei ausgedehnten Knochenprozessen werden über lange Zeit hinweg normale Werte gesehen, auf der anderen Seite enorme Steigerungen der Senkung bei kleineren und symptomarmen Prozessen festgestellt. Mittelwerte wie 20/40 oder 30/60 sieht man bei einer floriden Fuss-Tbc am häufigsten, sie richten dementsprechend den dringenden Verdacht auf eine solche.

c) Auch das Blutbild ergibt bei der Knochen-Tbc keine grundlegenden spez. Veränderungen für diese Erkrankung und hilft bei der Diagnostik nicht weiter. Bei einer Knochen-Tbc mit Absceßbildung kann es zu einer erheblichen Anämie kommen, sie stellt eine Infektanämie dar.

Bei den floriden Formen der Tbc werden auch ein deutlicher Reticulozytenanstieg mit Linksverschiebung gesehen, die mit der allgemeinen Abwehrlage des Körpers und der Aktivität des Prozesses in Zusammenhang gebracht wird. Ein plötzlicher Abfall der Reticulozyten ist beim Versagen der Abwehrkräfte beobachtet worden. Es wird daraus auf eine prognostische Insuffiziens des Knochenmarkes geschlossen. (TRAUTWEIN).

Für den Verlauf der Tbc ist die Beurteilung des weissen Blutbildes sehr wichtig. Die Leukozytenzahl ist nicht wesentlich verändert, es wird eine Erhöhung der Leukozyten auf 12 000 gefunden. Erst wenn eine Mischinfektion hinzutritt, ein Empyem, ein Absceß oder eine Fistelbildung bei der Knochen-Tbc, steigt die Zahl der Leukozyten an.

So wird bei der exudativen Tbc neben einer starken Linksverschiebung eine deutliche Lymphocytose gesehen.

Für ausgesprochen ungünstig wird eine starke Linksverschiebung mit gleichzeitiger Lymphopenie bezeichnet. Diese Leukozytensteigerungen sind auch bei anderen entzündlichen Knochenerkrankungen zu finden, und zur Frühdiagnose der Knochen-Tbc nicht zu verwerten. Relativ häufig sollen auch die Neutrophilen Veränderungen in ihrer Protoplasmastruktur zeigen. Es wird eine gröbere, verklumpte, unregelmässige, teilweise auch wieder sehr geringe Granulation der Neutrophilen gefunden, gleichzeitig wird eine ungleichmässige Färbbarkeit beschrieben. Der kubanesische Arzt VELEZ (1921) berichtet, dass beim gesunden Menschen die 3-gelappten Kerne der polymorphkernigen Leukozyten über die Anzahl der zweigelappten überwiegen. Nach seiner Ansicht findet man beim Tbc-Kranken hauptsächlich zweigelappte Kerne.

d) Die Agglutationsproben, Serumlabilitätsproben, Komplementbindungsreaktionen haben eine Fehlergrenze bis zu 50 % ergeben und sind damit für die Frühdiagnose wertlos.

Auf Grund der elektrophoretischen Untersuchungen ist heute allgemein anerkannt, dass bei der Tbc vor allem die Albumine abnehmen, Globuline, und zwar die α und γ Fraktion zunehmen.

Nach dem bisher Ausgeführten ist es nicht sicher möglich, durch Anamnese, klinischen Befund, Röntgenuntersuchung und humeraldiagnostische Hilfsmittel eine einwandfreie Diagnose der Fuss-Tbc zu stellen. Lediglich eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist unter Auswertung der einzelnen Methoden möglich. Um die Diagnose zu erhärten, besteht, da es bisher keine weiteren Möglichkeiten gibt, die Notwendigkeit, die Erreger oder ihre histologischen Veränderungen nachzuweisen. Hierfür stehen die Punktion und die Biopsie zur Verfügung.

5.) Die Punktion:

Die Punktion setzt einen zwar häufig, doch nicht immer vorhandenen Erguss voraus. Wird bei einer Punktion mit einer ausreichend dicken Kanüle keine Flüssigkeit gewonnen, sei es, dass das Exsudat durch Fibrinmassen stark eingedickt ist, oder dass ein Erguss durch Granulationsmassen vorgetäuscht wurde, so sollte die Biopsie durchgeführt werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Punktats spricht ein leukozytenreiches Exsudat gegen eine Tbc. Eine sichere Entscheidung ist aber auch hier nicht möglich. In manchen Fällen ist jedoch der färberische Nachweis von Tuberkelbazillen, vor allem nach Anreicherung, möglich, und damit eine sichere Diagnose erbracht. Da jedoch im Frühstadium nur wenige Tuberkelbazillen frei im Exsudat vorhanden sind, besagt ein negatives Ergebnis gar nichts.

Der kulturelle Nachweis von Tuberkelbazillen aus dem Punktat bringt schon häufiger positive Ergebnisse, und ist damit für die Diagnostik wertvoller. Hierbei wird das Untersuchungsmaterial auf kompliziert zusammengesetzten Nährböden verimpft, die den Tuberkelbazillen besonders günstige Wachstumsbedingungen bieten. Der heute gebräuchlichste ist der Hahnsche Eiernährboden.

Im Vergleich mit den meisten anderen pathogenen Mikroorganismen wachsen Tuberkelbakterien sehr langsam. Es dauert im allgemeinen etwa 4 Wochen, bis man ein positives Ergebnis erhält. Jedoch ist das Kulturverfahren dem Erregernachweis im Tierversuch deutlich unterlegen. Auch ZANASI gibt bei 30 Fällen nur 3,5 % positive Ergebnisse im Kulturverfahren gegenüber 31 % positiven Ergebnissen im Tierversuch mit Ratten an.

Der Tierversuch am Meerschweinchen ist die sicherste Methode, im Punktat vorhandene Tuberkelbazillen nachzuweisen, da auch geringste Infektionsdosen genügen, um beim Meerschweinchen eine Tbc hervorzurufen. Ein Nachteil ist die bis zu 12 Wochen dauernde Wartezeit, die bis zum Erhalt des Resultats vergehen kann.

Auch hier kann man zu den unterschiedlichen Prozentsätzen der positiven Ausfälle des Tierversuches sagen, dass sie wohl durch den Zeitpunkt und damit durch den Fortschritt der Erkrankung bedingt sind, zu dem die Punktion durchgeführt wurde.

Erst bei Fortschreiten der Erkrankung und der damit verbundenen Zerfallsvorgänge nimmt die Zahl der frei im Punktat vorhandenen Tuberkelbazillen zu. Je später die Punktion vorgenommen wird, desto höher wird der Prozentsatz positiver Tierversuche liegen. Andererseits sind bei fortgeschrittener Erkrankung die Aussichten auf eine funktionelle Heilung geringer. Bei ausreichendem Verdacht auf eine Fuss-Tbc muss, trotz negativem Kultur- und negativem Tierversuch anschließend die Biopsie durchgeführt werden, um die Tuberkelbazillen oder ihre histologischen Veränderungen nachzuweisen, und dann eine gezielte Therapie beginnen zu können.

6.) Die Probeexcision:

Die Probeexcision bietet die Möglichkeit, das verdächtige Gebiet des Fusses zu inspizieren, makroskopisch zu betrachten, und ein Stück für histologische und bakteriologische Untersuchungen zu gewinnen, und damit wesentlich schneller zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Schon früh wurde von dieser zuverlässigen Methode Gebrauch gemacht, wenn auch sehr zurückhaltend und oft erst in einem relativ späten Stadium der Erkrankung. KÖNIG, OEHLECKER und ERLACHER sprachen sich schon in den zwanziger Jahren für die Probeexcision aus. Aber mit CALVE und SUNDT gab es noch viele andere Autoren, die der Biopsie zögernd gegenüberstanden und auf die Gefahr der Fistelbildung, die damalige Pforte des Todes, hinwiesen. Auch PITZEN schrieb noch 1929, dass sich die Probeexcision keiner grossen Beliebtheit erfreue. MAX LANGE schreibt 1936, dass die Probeexcision ein harmloses Verfahren sei.

KREMER, WIESE, BRÜGGER, LOTSCH, FEHR und SCHMEER sind weitere Autoren, die eine frühe Klärung der Diagnose durch den relativ kleinen Eingriff der Probeexcision fordern. Durch die moderne Anästhesie ist es in den letzten Jahren möglich geworden, das Operationsrisiko auf ein Minimum herabzudrücken. Postoperative Komplikationen, die vielleicht einmal eintreten können, sind durch die heute zur Verfügung stehenden Antibiotica und Tuberculostatica zu beherrschen.

Die histologische Untersuchung eines an verdächtiger Stelle excidierten Stückes lässt bei positivem Ergebnis keinen Zweifel an der Diagnose der Tuberkulose zu.

Leider ist durch ein negatives Ergebnis das Vorliegen einer Tbc nicht immer mit Sicherheit auszuschliessen:

1. kann bei der Entnahme zufällig ein unspez. entzündliches Gewebe entfernt worden sein,
2. ergeben sich bei Kranken, die schon längere Zeit mit Tuberculostatica vorbehandelt sind, gelegentlich Bilder, die den sicheren Nachweis einer Tbc nicht gestatten.

Die bakteriologische Untersuchung eines Teiles des excidierten Materials in Form des Tierversuches ist unbedingt nötig, da eben nicht jeder histologisch negative Befund eine Tbc ausschliesst.

Der Prozentsatz positiver Ergebnisse wird, wie schon bei der Punktion erwähnt, vom Zeitpunkt der Probeexcision abhängen. Je länger die Anamnese dauert, je mehr sich die klinischen und röntgenologischen Verdachtsmomente verstärken, desto grösser wird die Zahl der positiven Ergebnisse sein.

Therapie

Steht man heute vor der Aufgabe, Fälle von Fuss-Tbc zu behandeln, bei denen die Diagnose durch das Röntgenbild und bakteriologisch, histologisch gesichert ist, wird man die Therapie grundsätzlich mit allgemein konservativen Massnahmen und zusätzlicher Chemotherapie beginnen.

In einem Teil der Fälle muss diese Behandlung früh oder später durch operative Massnahmen ergänzt werden, bei den anderen Fällen wird die konservative Behandlung, kombiniert mit Chemotherapie, ausreichen.

Man ist heute der Auffassung, dass Streptomycin und INH die stärksten und am sichersten wirkenden Stoffe sind. In zweiter Linie wird mit PAS und Conteben behandelt. Die übrigen Chemotherapeutika sind entweder zu toxisch oder für den klinischen Gebrauch zu wenig wirksam.

Es ist allgemein bekannt, dass die Chemotherapie bei Verwendung nur eines Mittels auf Grund von Resistenzentwicklung schnell wirkungslos wird.
Ebenso ist bekannt, dass die gleichzeitige Anwendung anderer Mittel die Gefahr einer Resistenzentwicklung dem angewandten Präparat gegenüber herabsetzt. Alle tuberkulostat. Wirkstoffe verteilen sich nach oraler oder parenteraler Applikation im ganzen Organismus jedoch nicht gleichmässig, sondern in unterschiedlicher Konzentration in den einzelnen Organen und Geweben. Gerade Knochen und Gelenke gehören zu den Gebieten, in denen die tuberkulostat. Substanzen entweder nur in sehr geringer Menge oder auch gar nicht wiedergefunden werden. Aus diesem Grunde ist eine Lokalbehandlung, wo immer möglich, angezeigt, um einen ausgedehnten, langdauernden Kontakt der Keime mit dem Tuberkulostatikum herzustellen. Tuberkulostatika wirken nicht keimtötend, sondern vermehrungshemmend. Bei der Knochen-Tbc hängt der therapeutische Effekt weitgehend davon ab, in welchem Stadium der tuberkulosen Phase die Therapie einsetzt.
Je narbiger, produktiver der Prozess ist, desto unsicherer ist die Therapie. (BISCHOFSBERGER).

Die Aktion des Medikaments muss daher durch die natürliche Abwehrleistung des Organismus ergänzt werden.

Wo diese fehlen, kommt es auch mit der besten tuberkulostat. Therapie nicht zur Heilung der Tbc.

Die gebräuchliche Therapie der Fuss-Tbc erfolgt in der unbedingten Ruhigstellung im Gips und in der Anwendung tuberkulostat. Medikamente. (COLOMBANI, GLOGOWSKI, MAY).

Im Kindesalter werden bei konservativer Behandlung gute Erfolge erzielt, wenn die Therapie lange genug durchgeführt wird. Operative Eingriffe zählen zu den Ausnahmen und werden auf fistelnde Prozesse beschränkt und nur durchgeführt, wenn durch die Herdausräumung ein Gelenkeinbruch verhütet werden (ERLACHER, GLOGOWSKI, NAEGELI), oder bei abgegrenzten Herden durch Entfernung vom Sequester das reparative Stadium verkürzt werden kann. (M. LANGE)

Bei der Behandlung des Erwachsenen wird auch durch die allgemeine Erfahrung bestätigt, dass die konservative Therapie die beste Prognose hat; (KATTHAGEN, WILKINSON u.a.)

EMOLA und TRABUCCI berichten von den Ergebnissen von 50 Sprunggelenks- und Fusswurzel-Tbc. Bei der Hälfte der Behandlungsfälle konnte durch konservative Behandlung mit Antibiotica und Tuberkulostatika und Bewegungstherapie eine vollständige oder partielle Beweglichkeit erhalten werden. Es handelt sich um solche Fälle, bei welchen noch keine grösseren Zerstörungsprozesse am Knochen vorgelegen hatten.

Die konservative Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des oberen Sprunggelenkes erfolgt in Form einer Gipsruhigstellung, wo durch ein Gipsfenster, wenn nötig, die Punktion erfolgen kann. In fortgeschrittenen Fällen bleibt nur die Arthodese entweder mit einer Knochenplombe, Verschiebespan oder Knochenbankspan. In manchen Fällen ist bei fortschreitender Herdbildung auch das hintere untere Sprunggelenk mitbetroffen, so dass von vorn auch eine Bolzungsarthrodese unternommen wird. (GLOGOWSKI)

Bei jedem operativen Vorgehen eines tuberkulösen Herdes muss an die Möglichkeit und Gefahr einer Aussaat von Tuberkelbazillen gedacht werden. Deshalb ist es auch notwendig, unter einem ausreichend hohen Blutspiegel von Streptomycin zu operieren.

Herde im Calcaneus, Talus und Naviculare treten meist isoliert auf. Sie können vom Calcaneus und Talus aus entweder ins obere Sprunggelenk oder ins subtalare Gelenk durchbrechen. Der Durchbruch ins subtalare Gelenk führt zu einer oft über Jahrzehnte sich hinziehenden Erkrankung und ist auch mit ebenso langer Gips- und Apparatebehandlung nicht wirksam beeinflussbar. Die Mischinfektion hat früher hier oft das Schicksal des Fusses besiegelt.

Heute unternimmt man eine radikale Ausräumung und die Höhlen werden mit Knochenplomben ausgefüllt. Anschliessend wird durch ein feines Gummiröhrchen wechselnd Streptomycin und INH lokal zugeführt, wobei es meist zu primären Wundheilungen kommt.

Nach HOHMANN ist eine Zehenamputation bei Spina ventosa nicht zu verantworten, hier sollte die Ausräumung der von der Tbc befallenen Phalanx vorgenommen werden. Die Heilung ist meist komplikationslos und führt zu keiner Funktionsstörung der Statik.

Amputationen im Unterschenkel sind angezeigt, wenn es sich um ausgedehnte zerstörende Prozesse mehrerer Fusswurzelknochen handelt, bei denen auch bei Erhaltung des Fusses mit einer erheblichen Störung der Belastungsfähigkeit gerechnet werden muss. Von ERIKSEN (1943) hören wir von einem Behandlungsergebnis von 234 Patienten mit Fuss-Tbc, bei denen er 22 mal eine Amputation vornahm, d.h. 10 %.

Abgesehen von reinen Knochenprozessen stellt auch heute noch die Ankylose der betroffenen Gelenke das sicherste Behandlungsergebnis dar.

Eine Versorgung mit einem ruhigstellenden Stützapparat ist für die erste Zeit der Belastung nach der Gipsentfernung notwendig, bis eine sichere Durchkonstruktion röntgenologisch erkennbar wird. Nach WILKINSON muss mit einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 3,2 Jahren gerechnet werden, wobei im Kindesalter die Zeit etwas kürzer sein dürfte.

Differentialdiagnose:

Gerade bei der Fuss-Tbc ist es häufig sehr schwierig, sofort eine sichere Frühdiagnose zu stellen. Uncharakteristische Beschwerden im Beginn der Manifestation lassen häufig an viele Erkrankungen des Fusses denken, die schwer von einer Tbc zu trennen sind.

Tuberkulöses Rheumatoid PONCET:

An erster Stelle der differentialdiagnostischen Erwägungen soll dieses Krankheitsbild erwähnt werden. Die Diagnose eines tuberkulösen Rheumatoid hat die Möglichkeit des Vorliegend zweier Krankheiten nebeneinander zu berücksichtigen und differentialdiagnostisch eine echte Gelenktuberkulose auszuschliessen. Seit 1906 verfocht PONCET die Meinung, dem Tuberkelbazillus anhaftende Gifte seien Ursache des Rheumatismus. In der neuen Literatur wird ein allergisch-hyperergisches Geschehen auf tuberkulöser Basis angenommen. Bei langsam und in Schüben verlaufender Lungentuberkulose wird der Organismus durch Bazillen oder deren Abbaustoffe so überempfindlich gemacht, dass unter bestimmten, noch nicht näher bekannten Bedingungen eine allergische Reaktion mit Hyperämie und Ausschwitzung aus mehreren Gelenken das typische Bild der akuten Polyarthritis hervorruft. Hier ist nicht mehr der Tuberkelbazillus an sich die Hauptursache des Krankheitsgeschehens, sondern die Allergie anderer Rheumatoiden (nach Puerperalfieber, Erysipel, Dysenterie, Scharlach oder auch bei der Polyarthritis rheumatica) als Grundvorgang angenommen und bildet sie Basis dafür, dass allein eine unspezifische Gelenkentzündung allen gemeinsam ist. Dementsprechend ist der Morbus PONCET diesen Rheumatoiden als Bild einer gleichartigen Gewebereaktion und fibrinoider Schädigung durch verschiedene Erreger gleichzustellen, denn auch er lässt jedes für die Tuberkulose Charakteristische vermissen.

Das Konstante bleibt lediglich der Angriffspunkt an den Gelenken. Als tuberkulöses Rheumatoid sind nur flüchtige, mit Remissionen verlaufende Athralgien ohne schwere objektive Befunde oder Bewegungsbeeinträchtigung zu werten. Deshalb muss eine Röntgenkontrolle negativ ausfallen. Ergebnisse wie Einschmelzungen (PONCET) mit Strukturverwischung, Entkalkung, Sequestrierung und periostaler Reaktion gehören nicht in dieses Krankheitsbild. Differentialdiagnostisch ist von Bedeutung, dass sich das tuberkulöse Rheumatoid im Gegensatz zum akuten und chronischen Gelenkrheumatismus anderer Genese der üblichen Therapie gegenüber - Salizylsäure und Pyramidon - refraktionär verhält, auf die Tuberkulostatika aber gut anspricht.

Weiterhin sollen die infektiösen Erkrankungen des Fusses in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden. Soweit spez. Seroreaktionen für den entsprechenden Erreger existieren, ist es leicht, eine Diagnose zu stellen. Gibt es aber keine spez. Seroreaktionen, so kann die Diagnose die grössten Schwierigkeiten bereiten.

1.) Osteomyelitis:

Die Anamnese der Osteomyelitis, der akute Beginn und Verlauf mit heftigen Entzündungserscheinungen gestattet diese Erkrankung meist ohne Schwierigkeiten von der Tbc zu unterscheiden. Während die Knochen-Tbc meistens auf eine umschriebene Stelle des Knochens lokalisiert ist mit geringgradiger Ausdehnung, ist die Osteomyelitis nicht lokalisiert. Es fehlt die bei der Knochen-Tbc ausgesprochene Atrophie. Stattdessen ist die reaktive Periostverdickung stärker, auffallende Formveränderungen des Knochens, mächtige Hyperostose und die Bildung deutlich abgegrenzter Sequester sind häufiger zu sehen. Bei der chronischen Osteomyelitis der Mittelfussknochen sind die typischen länglichen Sequester der Diaphysenabschnitte auffallend.

Es ergeben sich grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten vor allem bei beginnenden Prozessen im Bereich des Rückfusses, bezw. der Umgebung des unteren Sprunggelenkes. Die röntgenologischen und klinischen Zeichen sind oft uncharakteristisch und die schmerzhafte Kontraktur des Gelenkes das einzig fassbare Symptom. Hier muss bei der differentialdiagnostischen Erwägung von der Tbc eine Osteomyelitis, ein entzündlicher Kontrakt-Knickfuss, ein Sarkom unterschieden werden. Es hilft hier nur die Probeexcision mit der histologischen Untersuchung.

Die Gonorrhoe:

Gelenkkomplikationen des Fusses sind sehr selten und die Erkrankung nach Einführung der Sulfonamide und des Penicillins stark zurückgegangen. Es werden verschiedene Formen der gonorrhischen Arthritis unterschieden, die alle durch heftige Schmerzen charakterisiert sind. Im Röntgenbild kommt es sehr schnell zu ausgedehnten Zerstörungen. Veränderungen, die bei der Tbc Monate zur Entwicklung benötigen, treten bei der Gonorrhoe innerhalb von wenigen Wochen auf. Charakteristisch ist auch ein weit über das erkrankte Gelenk hinausgehender, sich sehr schnell einstellender Kalkschwund, so dass eine Tbc nur selten in eine differentialdiagnostische Erwägung gezogen zu werden braucht.

Der Typhus:

Gelenkkomplikationen im Gefolge eines Abdominaltyphus werden auf 1 % geschätzt. In der Regel sind andere Gelenke befallen, hauptsächlich die grossen Gelenke, aber auch die des Fusses können erkranken.

Der Typhus kann neben dem Rheumatoid eine seröse oder eitrige Arthritis verursachen. Tritt sie in Amschluss an einen Typhus auf, so ist die Diagnose nicht schwer. Für die eitrige typhöse Gelenkentzündung ist die sich meist auf die Gelenkkörper selbst beschränkende hochgradige Entkalkung charakteristisch.

Die Strukturzeichnung des Knochens ist wie ausradiert, die Konturen stellen sich haarfein dar. Gegenüber der Tbc sind der schnelle Ablauf dieser Veränderungen im Röntgenbild und ihre Begrenzungen auf die eigentlichen Gelenkkörper bemerkenswert. Durch Bazillennachweis oder Titeranstieg der GRUBER-WIDAL'schen Reaktion wird die Diagnose bestätigt.

Die Ruhr:

Die Häufigkeit einer Gelenkbeteiligung bei der Bazillenruhr, die meist polyarticulär verläuft, wird auf 1-3 % geschätzt.

Häufig sind auch die Zehengelenke beteiligt, wobei die Gelenkbeschwerden meist erst 3-4 Wochen nach Abklingen der Darmerscheinungen auftreten. Dieser Zusammenhang ist für eine differentialdiagnostische Erwägung der Tbc gegenüber wichtig. Auch kann durch Agglutination des Gelenkpunktats gegen Ruhrbazillen die Diagnose bewiesen werden.

Weiterhin können auch bei vielen anderen spez. Infektionskrankheiten gelegentlich Gelenkkomplikationen beobachtet werden, wie z.B. beim Scharlach, bei Masern, im Verlauf besonders schwerer Fleckfieberepidemien, bei der Bangschen Krankheit, bei Röteln und Windpocken. Durch einen Bazillennachweis ist die Diagnose sofort zu klären.

Die rheumatische Arthritis:

Ist zu Beginn manchmal nur schwer von einer tuberkulösen Gelenkerkrankung abzugrenzen. Die Gelenke des Fusses, vornehmlich das obere Sprunggelenk, das untere Sprunggelenk und die Zehengelenke, sind sowohl im Rahmen polyarthritischer Entzündungen als auch der Monarthritis häufig beteiligt. Bei Befall mehrerer Gelenke ist die Diagnose nicht mehr schwer.

Der akute Gelenkrheumatismus bevorzugt die grossen Gelenke und befällt am Fuss in der Regel nur das obere Sprunggelenk. Die Veränderungen der Gelenke, wie der Erguss und die paraarticuläre fibrinoide Verquellung entsprechen dem Krankheitsgeschehen, wie es sich überall abspielt, und sind sehr gut durch die allgemeine Therapie zu beeinflussen.

Grosse Schwierigkeiten kann in der Differentialdiagnose der chronische Gelenkrheumatismus bereiten. Die Beteiligung der Fussgelenke ist im Gegensatz zu den akuten Formen wesentlich häufiger zu beobachten.

Die primär chronische Polyarthritis, eine Allgemeinerkrankung des Körpers, verläuft in Schüben, und auch an den Gelenken des Fusses sind die mannigfaltigsten Veränderungen zu finden, die von einer leichten entzündlichen Reizung eines oder weniger Gelenke im Beginn, bis zu schwersten Verunstaltungen mit entsprechender Funktionsbehinderung reichen.

Charakteristisch ist zwar ein symmetrischer Befall der Zehengrund- und Mittelfußgelenke mit ascendierender Beteiligung des Sprunggelenkes, wobei jedoch auch ein asymmetrisches Auftreten möglich ist. Gelegentlich wird auch eine über längere Zeit bestehende Monarthritis beobachtet.

Diese findet sich häufiger im Großzehengrundgelenk und im unteren Sprunggelenk. Der Verlauf wechselt zwischen fortschreitenden und ruhenden Stadien.

Wenn auch von der primär-chronischen Polyarthritis vermehrt die Altersstufen jenseits des Schulalters befallen werden, so treten doch immer auch Erkrankungen bereits im Klein-Kindesalter auf.

Wenn im späteren Verlauf die Diagnose einer rheumatischen Erkrankung auch keine Schwierigkeiten mehr bereitet, so kann zu Beginn ein tuberkulöser Prozess nur schwer unterschieden werden.

Der klinische Befund an den Gelenken des Fusses weist die typischen Merkmale auf: Entzündliche Veränderungen an der Gelenkkapsel und der umgebenden Gewebe mit mässiger Rötung, geringem Erguss, aber deutlicher Schwellung, Schmerz und reflektorischer Kontraktur; bei längerer Dauer gefolgt von einer sichtbaren Muskelatrophie.

Die Trophik ist früh gestört, darauf weisen die Gedunsenheit der Haut, die vermehrte Schweißsekretion und Durchblutungsstörungen, sowie die fleckige Entkalkung im Röntgenbild - entsprechend der Sudeckschen Dystrophie. In fortgeschrittenen Stadien finden sich dann röntgenologisch typische Destruktionen, wie bei einer Arthritis ulcerosa an den Gelenkflächen mit zunehmender Fehlstellung. Das typische klinische Bild wird durch einen starken Spreizfuss mit Hallux valgus und Spitzfußstellung im oberen Sprunggelenk dargestellt. Die Mittelfussköpfchen ragen weit nach plantarwärts vor und sind sehr schmerzempfindlich. Gelegentlich tritt auch die Erkrankung primär im unteren hinteren Sprunggelenk mit dem Bild eines kontrakten Knick-Senk-Fusses auf.

Es gibt noch einige Erkrankungen im Rahmen der rheumatischen Systemerkrankungen, die auf Grund der Gelenkveränderungen häufig am Fuss auch in den differentialdiagnostischen Erwägungen erwähnt werden müssen.

1.) Eine Sonderform stellt die Reitersche Krankheit dar, ein articulo- urethro-okuläres Syndrom. Die polyarthritischen Entzündungen manifestieren sich besonders am Kniegelenk, danach an den Sprung- und Metatarsophalangealgelenken. Im Röntgenbild fallen in der Regel nur Gelenkspaltverschmälerung und fleckige Entkalkung auf.

2.) Morbus-Still:

Diese Erkrankung im Kindesalter geht mit schweren Gelenkveränderungen im Sinne der primär chronischen Polyarthritis bei gleichzeitiger allgemeiner Lymphknotenschwellung und Milzvergrösserung einher.

Auffallend ist die geringe Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Die Sprung- und Zehengelenke werden in der Regel am meisten betroffen. Im Röntgenbild ist bis auf eine allgemeine Osteoporose kein krankhafter Befund festzustellen.

3.) Felty-Syndrom:

Hier werden nur Erwachsene befallen und zwar Frauen wesentlich häufiger. Es treten Schwellungen der Hand- und Fussgelenke wie bei der primären chronischen Polyarthritis auf, bei gleichzeitiger Leukopenie, Milz- und Lymphknotenschwellung und Hautpigmentierungen. In dem langen Verlauf kommt es zu erheblichen Fussfehlformen mit Spitzfuss und Krallenstellung der Zehen bei ausgeprägtem Spreizfuss. Röntgenologisch liegen destruierende Gelenkveränderungen mit erheblicher Knochenatrophie vor.

4.) Arthritis mutilans:

stellt ein seltenes Krankheitsbild dar. Charakteristisch ist eine massive Osteolyse im Anschluss an destruierende Gelenkprozesse im Bereich der Mittelfuss- und Zehenknochen. Klinisch resultiert dabei ein Überschuss der Haut der Zehen als Folge des zu kurz gewordenen knöchernen Anteils, die sich in die überschüssige Haut einstülpen.

5.) Arthritis psoriatica:

Arthritische Veränderungen sind bei dieser Erkrankung bekannt, aber in der Häufigkeit gering. Klinisch entspricht das Bild dem der primär chronischen Polyarthritis, wie auch im Röntgenbild. Bevorzugt werden die destruierenden Veränderungen an den endständigen Gelenken der kleinen Zehen- und Kleinfingergelenke gefunden.

Diese Krankheitsbilder sind bei genauer Diagnosestellung durch die Vielfalt der Erscheinungen ohne Schwierigkeiten von der Fuss-Tbc zu unterscheiden.

Arthritis

Dieser Begriff ist im Schrifttum keineswegs eindeutig interpretiert. Während SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER Arthritis nur dann anerkennen, wenn im Gelenkpunktat Erreger nachweisbar sind, vertritt HELLNER die Auffassung, dass es sich dabei um eine monoarticuläre chronische Arthritis ohne Bakteriennachweis im Gelenk handelt. Neben Hüft-, Kniegelenk wird gerade das obere Sprunggelenk häufig in Mitleidenschaft gezogen. Die Veränderung des Gelenkumrisses ist auffallend, der Erguss ist gelegentlich gering. Erreger lassen sich aus dem Punktat in der Regel nicht züchten. Röntgenologische Veränderungen bestehen kaum, es fehlen echte destruierende Veränderungen, gelegentlich findet sich eine leichte fleckige Entkalkung.

Diese chronische unspez. Synovitis lässt auf Grund ihres klinischen Befundes an einen tuberkulösen Prozess denken. Die Diagnose kann aber durch das Röntgenbild und die histologische Untersuchung geklärt werden.

Arthrosis deformans der Fussgelenke.

Die chronische Arthrosis ist oft statisch bedingt und häufig mit der Plattfussbildung verbunden. Die ersten pathologischen Veränderungen zeigen sich am Gelenkknorpel. Aus der Auffaserung des Knorpels an den Gelenkrändern mit nachfolgender Verknöcherung entstehen die zackigen Randwulste, die oft bizarre Formen annehmen können. Die Arthrosis kann ein oder mehrere Fussgelenke verändern, wobei am häufigsten das Talo-Naviculargelenk und auch das Talo-Calcanealgelenk betroffen ist. Auch zwischen Kahnbein und erstem Keilbein, zwischen Fersenbein und Würfelbein sind solche sporenartigen Zacken zu finden.

Durch das Röntgenbild ist die Arthrosis deformans ohne grosse Schwierigkeiten von einer tuberkulösen Entzündung des Fusses abzugrenzen, an die aber bei differentialdiagnostischen Erwägungen in erster Linie immer gedacht werden muss.

Die tabische Arthropathie mit ihren excessiven Gelenkzerstörungen bei nur geringer Schmerzhaftigkeit ist röntgenologisch leicht zu klären. Eine Bestätigung gibt der neurologische Befund und die bekannte Wassermann'sche Reaktion.

Von der tabischen Arthropathie kann zwar jedes Gelenk betroffen werden, aber der Beanspruchung entsprechend sind am häufigsten Knie- und Fussgelenke befallen.

Typisch der tabische Plattfuss, in dem das Fussgewölbe wegen der Muskel- und Banderschlaffung durchgedrückt und die Torsalknochen geradezu zerquetscht angetroffen werden. Röntgenologisch stehen Verdickungen und Periostauftreibungen im Vordergrund, und häufig symmetrischer Befall, welches bei der Tbc kaum zu finden ist. Die Fussgelenke sind bei der tertiären Lues aufgetrieben, die Konturen verstrichen, die Gelenkfunktion gewöhnlich gestört, stärkere Schmerzen fehlen, eine Atrophie der Knochen, die für die Tbc so charakteristisch ist, ist meist gering.

Jedoch ist daran zu denken, dass neben einer Lues eine tuberkulöse Fusserkrankung vorkommen kann.

Köhlersche Erkrankung am os naviculare des Fusses:

Eine Erkrankung, die hauptsächlich das Kindesalter befällt und welche doppelseitig oder auch mit anderen Osteonekrosen zusammen auftreten kann.

Die betroffenen Kinder klagen über Schmerzen an der Innenseite des Fusses, später finden sich Weichteilschwellungen im Bereich des os naviculare, denen bald eine Knochenverdickung folgt. Eine Kontraktur im Chopartschen Gelenk wird bei fortgeschrittenen Fällen häufig gefunden. Immer ist das Naviculare druckschmerzhaft.

Röntgenologisch ist dieser Knochen verkleinert und schattendichter, ein Zerfall des Knochenkerns wird selten beobachtet.

Die Tumoren werden zwar nur sehr selten im Bereich des Fusses beobachtet, aber bei einer umfassenden Differentialdiagnose muss auch an diese Erscheinung gedacht werden. Sie können auch diagnostische Schwierigkeitem bereiten, vor allem bei synovialem Ursprung.

1.) Chondrom:

Die ausserhalb der Knochenbegrenzung wachsenden Tumoren finden sich meist in Form von Auftreibungen in der Nähe von Gelenken. Sie sind selbst primär nicht schmerzhaft, können aber durch Druck auf die Umgebung sekundäre schmerzhafte Zustände auslösen. Röntgenologisch ist der Tumor klar zu diagnostizieren, es wird entweder eine blasige Auftreibung des Knochens oder cystische Aufhellungen ohne Strukturzeichnung beobachtet.

2.) Osteochondrom:

Es handelt sich um einen Auswuchs eines Knochens, eine Exostose, die sich häufig an den Ansatzstellen von Sehnen findet. Röntgenologisch sind oft bizarre Ausziehungen des Knochens an der Ansatzstelle der Sehne zu ersehen, die kaum zu Verwechslungen Veranlassungen geben.

Differentialdiagnostisch ist gegen das osteogene Sarkom abzugrenzen, seine Unterscheidung von der Knochen-Tbc kann auf Schwierigkeiten stossen.

MEURER berichtet in seiner Schrift zur Differential - Diagnose der Tbc über einen seltenen Fall, der 1935 vorgestellt wurde, und wo durch einen Talustumor, Osteochondrom, eine Tbc vorgetäuscht wurde. Fur die Tbc sprach der chronische fast fieberfreie Verlauf, auch die fungös aussehende Schwellung der Weichteile.

MICHEL (Lyon) beschrieb zuerst einen derartigen Fall, den er 1927 in Paris auf dem Orthopädenkongress vorgestellt hat. Es handelte sich um einen myeloplastischen Tumor, der Talus wurde exstipiert, und erst ein später auftretendes Rezidiv ermöglichte die sichere Abgrenzung gegen Tbc.

Über einen zweiten Fall hat ERLER 1932 aus der Langenschen Klinik berichtet. Auch hier war zunächst die Erkrankung als Tbc diagnostiziert und über 1 1/2 Jahre lang behandelt worden, bis das letzte Röntgenbild endlich Klarheit brachte.

Osteoid - Osteom:

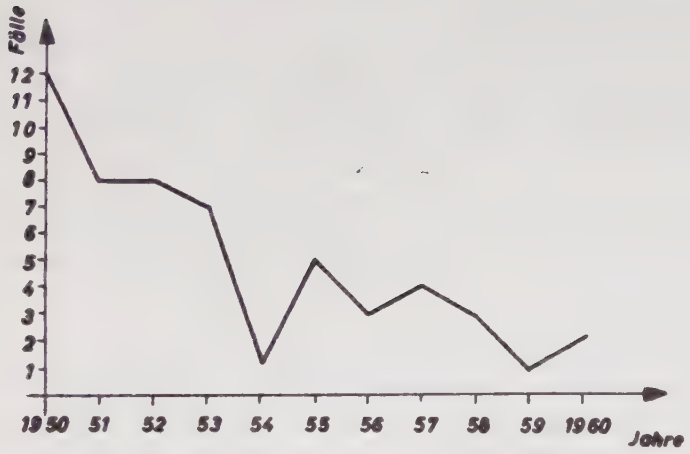
Diese in ihrer Ätiologie noch nicht sicher geklärte herdförmige Erkrankung ist auch in differentialdiagnostischen Erwägungen bei der Fuss-Tbc in Betracht zu ziehen. Häufigste Lokalisation im Langen Röhrenknochen, aber auch der Talus. Hier ist eine spindlige verdichtete Auftreibung der Corticalis um einen kleinen zentralen Aufhellungsherd zu beobachten.

Weiterhin ist in der differentialdiagnostischen Abgrenzung an eine juvenile Knochencyste zu denken. Klinisch fehlen Schmerzen, gelegentlich fallen Schwellungen der befallenen Knochenabschnitte ins Auge. Das Röntgenbild zeigt eine gleichmässige Aufhellung.

Das myelogene und osteogene Sarkom wird durch die Probeexcision die notwendige Frühdiagnose bringen.

12 Krankheitsfälle zur Diagnose
und Differentialdiagnose der
Fuß - Tbc.

Wie anfangs erwähnt, spielt die Fuss-Tbc im Gesamtbild aller Organ- und Systemtuberkulosen eine untergeordnete Rolle. Aus dem Krankenmaterial des Oskar-Helene-Heims fand ich, dass von 1950 bis 1960 54 Fusstuberkulosen stationär behandelt wurden.



Fuss-Tbc. von 1950 - 1960 im "Oskar-Helene-Heim"

insgesamt 54 Fälle

Diese kleine statistische Kurve lässt erkennen, dass der Befallsgipfel im Jahre 1950 liegt, und diese sekundäre tuberkulöse Erkrankung in den folgenden Jahren laufend abgenommen hat.

Nach dem Tuberkulosejahrbuch des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tbc, waren 1958 in der Bundesrepublik 53 216 Menschen erkrankt. Für den Rückgang, auch der extrapulmonalen Tbc, ist als Ursache der durch die moderne medikamentöse Therapie bedingte abgekürzte Verlauf der Primär-Tbc anzusehen.

Aus den Krankheitsverläufen dieser 54 Fälle ist erkennbar, dass erst durchschnittlich nach 3 Jahren, wie auch von WILKINSON angegeben wird, eine Aktivität des Prozesses mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die bevorzugte Lokalisation der Tbc dieser Fälle war auch das obere Sprunggelenk, wie es SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL im Schrifttum angibt. Nur in wenigen Fällen war der Calcaneus isoliert betroffen.

Die folgenden 12 Krankheitsverläufe sollen einmal, wie anfangs beschrieben, die Schwierigkeiten der Frühdiagnose der Fuss-Tbc aufzeigen, weiterhin den Verlauf dieses spezif. Prozesses daratellen, und in den letzten 6 Fällen die Schwierigkeiten der differentialdiagnostischen Erwägungen erwähnen.

6 Fälle der Fuß - Tbc

Fall 1: Krankenblatt-Nr. 501/51, Hedwig E.

Anamnese: In der Familie keine Tbc. Seit April 50 Schmerzen und Schwellung im re.Fuss, die ständig zunahmen. Unter ambulanter Behandlung Einlagen, später Gehgips, keine Besserung.
15.6.51 Aufnahme. 30jährige Patientin in gutem AZ.

Lokalbefund: Erhebliche Schwellung des re. Unterschenkels und geringe blau-livide Verfärbung. Der re.Fuss ist stark angeschwollen. Hochgradiger Plattfuss. Starke Bewegungseinschränkung des oberen und unteren Sprunggelenkes.

Die Dorsalflexion gelingt positiv bis 75°, Plantarflexion bis 100°.
Supination und Pronation wackelbeweglich.Druckschmerz über dem Talushals und nach medial herumziehend an dem medialen Gelenkspalt und auch unterhalb des Knochens.
BSR 13/30 Blutbild o.B.

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1: Rö. re. Fuss vom 22.5.51

Die Aufnahme zeigt eine erhebliche Atrophie von feinfleckigem Charakter. Weiterhin ist ein hochgradig abgeplatteter Fuss zu sehen. Das os naviculare ist zum Teil zerstört. Ein grosser dreieckiger Knochenteil ist zwischen Talus und Cuneiforme I nach dorsal hinausgepresst. Hochgradige Veränderungen der Gelenkflächen zwischen Talus und Naviculare. Die Strukturzeichnung im Bereich des Talushalses erscheint aufgelockert. Zwischen Naviculare und Cuneiforme I sind deutliche arthrotische Randzackenbildungen.

Aufnahmediagnose: Fusswurzel-Tbc re.

15.6.51 Unterschenkelgips
31.8.51 Aufstehen mit Belastung BSR 21/65
5.10.51 Gladiatorengips BSR 15/30
17.10.51 Auf eigenen Wunsch Entlassung
22.11.51 Poliklinikvorstellung.
ö.-Kontrolle zeigt, dass der Prozess sich gereinigt hat, Kalkdichte etwas zugenommen.

Nachuntersuchungen am
11.2.52: Rö-Kontrolle ist unverändert. BSR 30/65
9.6.52: Mit einem Schienenhülsenapparat läuft die Pat. ganztags beschwerdefrei.
Chopart- und unteres Sprunggelenk fast versteift, Dorsalflexion 70°, Plantarflexion 100°.
8.9.52: BSR 20/38

Abb.2: Rö-Kontrolle zeigt keine Änderung zu den letzten Befunden, die Struktur ist dichter geworden.
Befund: Stellung des Fusses um 90°, Wackelbewegung nach dorsal um 20° möglich.

Nachuntersuchung am

29.1.53: In der Zwischenzeit ist der Apparat zeitweise nicht getragen worden; dabei sind keine Beschwerden aufgetreten. Der Fuss ist reizlos.

BSR 34/57.

Fall 2: Krankenblatt-Nr. 499/52, Hubertus Sp.

Anamnese: Keine Tbc in der Familie bekannt. Seit 4 Wochen Schmerzen im re.Fussgelenk. Patient musste wegen zeitweise auftretender Anschwellung des re.Fusses, Rötung und Hitzebildung das Bett hüten.
11.6.52 Aufnahme. 32jähriger Patient in gutem AZ.

Lokalbefund: re. Fuss: Abflachung des Fussgewölbes mit allseitiger Bewegungseinschränkung im re.Fussgelenk. Mässiger Druckschmerz im Bereich des oberen Sprunggelenkspaltes und auch darunter bis zum Übergang vom Talus zum Calcaneus.
Keine wesentliche Rötung und Hyperthermie.
BSR 34/61 Blutbild o.B.

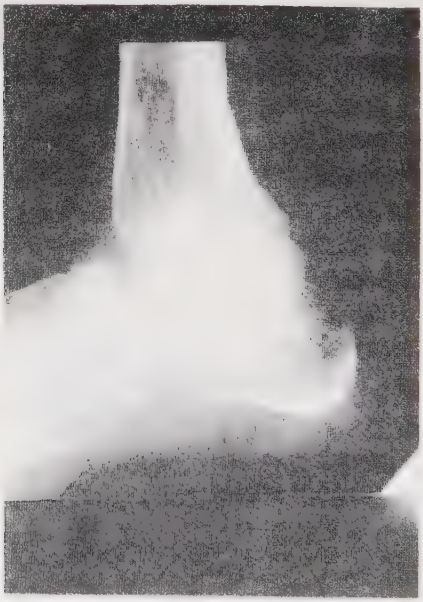


Abb. 3

Abb.3: Rö. re.Fuss vom 13.6.52
zeigt einen Zustand bei Rezidiv nach einer Fussgelenk-Tbc. Die Fusswurzelknochen sind hochgradig entkalkt. Das Talocruralgelenk ist im vorderen Teil verödet und knöchern durchgebaut, der Talus hochgradig

höhengemindert. Der Talushals und der vordere Anteil des Calcaneus sind verschwunden. Zwischen Talus und Naviculare und Calcaneus und Cuboid klafft ein breiter unregelmässiger knöchern begrenzter Spalt.
Das Rö-Bild spricht für eine aktive Fußwurzel-Tbc.

Aufnahmediagnose: Fussgelenks-Tbc re.

Unterschenkelgips,
28.7.52 An der Innenseite der Fußwurzel hat sich eine kleine Fistel geöffnet und sezerniert mässig Eiter.
13.10.52 Die Fistel ist verheilt, der Fuss klinisch reizlos.

Die Rö-Kontrolle zeigt im Gegensatz zur Aufnahme vom Juni 52 eine deutliche Verschmälerung des Spaltes, welcher aus dem Chopartgelenk entstanden war. Die wolkige Strukturzeichnung innerhalb dieses Spaltes hat sich gereinigt. Anbahnung einer beginnenden Ankylosierung im Chopartgelenk. Periostitischer Saum am distalen Ende der Tibia und Fibula.
6.11.52 BSR 4/17
Eine Belastung im Gehgips wird gut vertragen. Ein Unterschenkelhülsenapparat mit Walkschuh ohne Fussgelenk wird verordnet.
20.11.52 Entlassung.

Nachuntersuchung am
25.5.54: Eine Rö-Kontrolle ergibt eine wesentliche Zunahme des Kalkgehaltes des Knochens. Die Stellung der Knochen zueinander ist bedeutend besser.
Der Bereich zwischen dem Erkrankungsgebiet - Talus und Naviculare -,hat sich sklerosiert, und der Defekt zwischen beiden Knochen beginnt sich aufzufüllen. Das obere Sprunggelenk schreitet in der Verödung fort und hat eine weitere Höhenminderung erfahren.

Fall 3: Krankenblatt-Nr. 1125/59, Erich Z.

Anamnese: 1 Schwester an Bauchfell-Tbc verstorben.
Mit 9 Jahren Halsdrüsen-Tbc.
1912/13 Lungenspitzen-Tbc, wurde in den Heilstätten in Beelitz ausgeheilt.
1946 Halsdrüsen-Tbc.
1958 Exstirpation der Halslymphknoten wegen Tbc, dabei kam es im August 58 zu einer Fistelbildung am li. Vorfuss. Im März 59 bekam der Pat. einen Gehgips für 8 Wochen.
Jetzt gibt der Pat. starke Schmerzen im li. Vorfuss an.
11.8.59 Aufnahme. 65jähriger Pat. in mässigem AZ.

Lokalbefund: Li. Vor- und Mittelfuss leicht geschwollen und rötlich-bläulich verfärbt. Auf der Dorsalseite findet sich über dem Capitulum Metatarsale III eine hirsekorngrosse Fistelöffnung mit Granulationswall, die mässig seröses Exsudat abgibt. 3 cm proximal lateral davon findet sich eine weitere etwa gleichgrosse Fistelöffnung, ebenfalls von einem Granulationswall umgeben. Geringe Druckschmerzhaftigkeit über dem Capitulum Metatarsale III.

Der 3. Zeh li. erscheint etwas verkürzt. Das Fussgewölbe ist stark abgeflacht. Die Bewegung im oberen Sprunggelenk ist gegenüber re. gering - das untere Sprunggelenk dagegen sehr stark eingeschränkt.
BSR 8/22 Blutbild o.B.

Abb. 4: Röntgenaufnahme vom 12.8.59:
Li. Vor- und Mittelfuss: mässig starke Entkalkung aller Fussknochen. Das Köpfchen des Metatarsale III fehlt vollständig. Nur schwache Kalkschatten sind in Schräglage im ehemaligen Bereich des Köpfchens erkennbar. Die Phalanx der III. Zehe ist nach proximal verschoben.

Aufnahmediagnose:

Tuberkulöser sequestrierender Prozess am Capitulum Metatarsale III li. mit Fistelbildung.
Unterschenkelliegegips,

16.10.59 Operative Herdausräumung li.Fuss:
Es finden sich im Verlauf der 2 Fisteln geringe Mengen rötlich-schleimigen Gewebes, dabei stösst man auf das auf dem Rö-Bild beschriebene sequestrierte Köpfchen des Metatarsale III. Es wird entfernt.

3.12.59 Entlassung in beschwerdefreiem Zustand mit Gehgips.

Nachuntersuchung am
10.2.60: BSR 3/6

Abb.5: Röntgenkontrolle zeigt einen völligen Defekt des III Metatarsalköpfchens, kein Sequesterschatten erkennbar, ausgeprägte allgemeine Knochenatrophie des Spanskeletts.

Abb.4

Abb.5

Fall 4: Krankenblatt-Nr. 623/57, Ernst O.

Anamnese: Mutter an Lungen-Tbc verstorben.
Mit 6 Jahren tuberkulöse Fistelbildung am re. Fuss, deswegen 4 Jahre in den Heilstätten Buch behandelt. - Danach Beschwerdefreiheit.
1945 traten vorübergehende Schmerzen auf.
1952 nach einem Fehltritt des re.Fusses Schwellung und Schmerz.Es bildete sich erneut eine Fistel. Im Krankenhaus Buch wurde eine Op. am oberen und unteren Sprunggelenk vorgenommen.
Seit April 1957 bestehen wieder zunehmende Schmerzen, auch bei Bettruhe.
11.6.57 Aufnahme. 37jähriger Patient in gutem AZ.

Lokalbefund: Der re.Unterschenkel ist gegenüber dem li. hochgradig hypertrophisch. Der Sprunggelenkbereich angeschwollen und heiss. Das obere Sprunggelenk kaum schmerzhaft, von 95° - 105° beweglich. Das hintere untere Sprunggelenk ist wackelsteif, keine Schmerzen bei Bewegung, das Chopartgelenk ist frei. Heftiger Druckschmerz wird am Aussenknöchel angegeben.
BSR 2/5 Blutbild o.B.

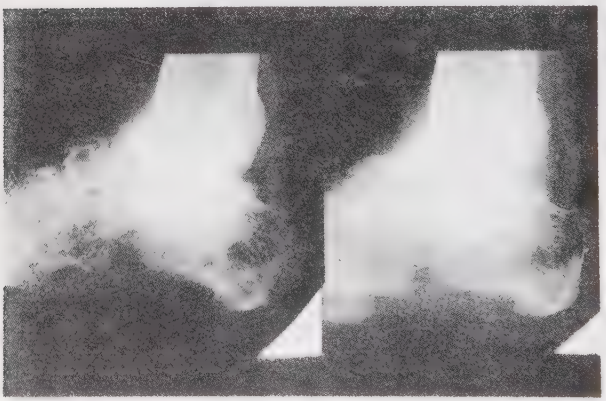


Abb.6

Abb. 7

Abb.6 : Rö. re Fuss:
Oberes und hinteres unteres Sprunggelenk sind weitgehend destruiert. Der hintere Teil des Talus und die gelenknahen Teile des Calcaneus sind stark sklerosiert. Die a.p. Aufnahme zeigt, dass besonders der Bereich des Aussenknöchels hochgradig zerstört ist, während am Innenknöchel mehr arthrotische Veränderungen bestehen. Eine frische Herdbildung ist nicht erkennbar.

Aufnahmediagnose:
Zustand nach tuberkulöser Entzündung des re.oberen und re. unteren Sprunggelenkes, sekundäre Arthrose; Verdacht auf Entzündungsrezidiv.

Patient läuft mit Unterschenkelgips beschwerdefrei und wird am
6.7.57 entlassen.

6.8.57 Wiederaufnahme, da Operation zur Arthrodese vorgesehen.

30.8.57 Operation: Bei der Darstellung des oberen Sprunggelenkbereiches quillt von medial paraarticulär grün-gelber Eiter hervor, so daß auf eine Fortsetzung des Eingriffs verzichtet werden musste.

5.10.57 BSR 11/22 beschwerdefrei, im Gips nach Hause entlassen.

Nachuntersuchung am
14.8.58: BSR 4/13
Rö-Kontrolle zeigt kein Fortschreiten des Herdgeschehens. Es wird eine deutliche Weichteilschwellung erkannt.

18.8.58 Wiederaufnahme.
Patient war nach seiner letzten Entlassung ohne wesentliche Beschwerden. Er trägt einen Unterschenkelschienenapparat re. mit gegabeltem Fussteil und Walkschuh.

Er kommt zur stationären Aufnahme, da am vorhergehenden Tag eine Fistel aufgebrochen war.

Lokalbefund: Reizlose bogenförmige Op.- Narbe. Glänzend, atrophische Haut im Gebiet des Aussenknöchels, wo sich eine kleine Fistelöffnung mit geringer Absonderung befindet. Keine Hyperthermie. Geringe Dorsal- und Plantarflexion möglich, Sprunggelenk wackelbeweglich.
BSR 3/7

11.9.58 Entlassung auf eigenen Wunsch.

Nachuntersuchungen am
18.10.58: Die Fistel ist fest geschlossen.
8.3.60 : Rö-Kontrolle re. Fuss.

Abb. 7: Das hintere untere Sürunggelenk erscheint jetzt knöchern durchgebaut. Die Struktur ist noch nicht sauber. Das vordere untere Sprunggelenk ist bis auf arthrotische Veränderungen frei. Die Destruierung am oberen Sprunggelenk hat etwas zugenommen. Kein Anhalt für einen entzündlichen Gelenkprozess.
Der Patient ist beschwerdefrei.

Fall 5: Krankenblatt-Nr. 1513/54, Friedrich H.

Anamnese: 1 Schwester Mamma-Carcinom.
Seit 1954 ständige Beschwerden im re.Fuss, Anschwellung. Die Schmerzen traten bei geringster seitlicher Abweichung im re. unteren Sprunggelenk auf. Die Behandlung mit Lichtbügel, Massage, Elastoplastverbänden war erfolglos, die Anschwellung des Fusses und die Schmerzen rezidivierten ständig. Auch die Behandlung mit Zinkleimverbänden führte nie zur Beschwerdefreiheit.

12.4.57 Aufnahme. 50jähriger Patient in mässigem AZ.

Lokalbefund: re. Fuss: Vorfuss frei, nicht kontrakt,re. unteres Sprunggelenk bei seitlicher Abduktion eingeschränkt und sehr schmerzhaft.Bei Supinationsbewegung keine Bewegungseinschränkung, aber Schmerzangabe.
BSR 4/10 Blutbild o.B.

Abb.8

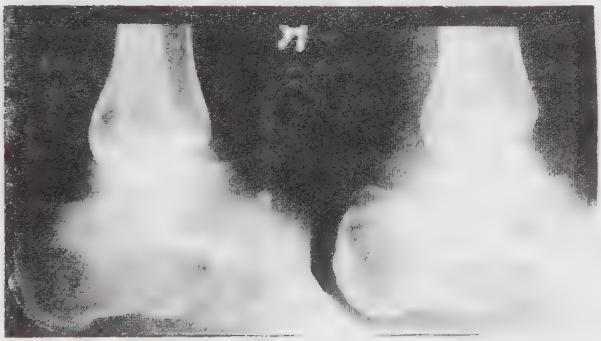


Abb.9

Rö.: (Abb. 8) arthrotische Zacken über dem hinteren Talocalcaneal-Gelenkabschnitt, deutliche Sklerosierung der dieses Gelenk begrenzenden Knochenflächen, mässig ausgebildeter Fersensporn.

Aufnahmediagnose: Arthrose re. unteres Sprunggelenk. Konservative Therapie.

10.5.57: Beschwerdefrei, Entlassung.

In der Zwischenzeit wurde der Patient 12mal röntgenologisch bestrahlt, anschliessend wurde ihm ein Gehgips angelegt. Es trat jedoch eine weitere Verschlechterung auf. Patient konnte trotz orthopädischer Einlagen kaum laufen.

Wiederaufnahme: 8.1.58

Lokalbefund: Re. Fussgelenk: Beugung und Streckung passiv und aktiv unter Schmerzen möglich. Abduktion und Adduktion stark eingeschränkt, stärkste Schmerzen. Leichte Schwellung und Entzündung im Bereich des ganzen Gelenkes.
BSR 3/7 Leuko/ 4400

15.1.58: Operation, Sprunggelenksarthrodese re.
Bei der Eröffnung des unteren Sprunggelenks entleert sich hellgelber Eiter. Der ganze Knorpel der Gelenkflächen von Talus und Calcaneus erscheint flächenhaft abgehoben und sequestriert. Am hinteren Teil des Talus zeigt sich ein kirschgrosser nekrotischer Bezirk.

4.2.58: Rö.: der tuberkulöse Herd kommt zur Darstellung. BSR 9/24

17.4.58: Rö.: zunehmende Kalksalzathrophie sichtbar.

28.6.58: Orthopädische Schuhe und Unterschenkelschienenstellenapparat, Entlassung.

Nachuntersuchung: 18.10.58 Rö.: Die Kalksalzatrophie hat sich eindeutig gebessert. Die Struktur im hinteren unteren Sprunggelenk scheint ruhiger zu sein.

Nachuntersuchung 6.1.59: zunehmende Beschwerden im re.oberen Sprunggelenk, Druckschmerz am re.Aussenknöchel und an der medialen Achillessehne, leichte Schwellneigung.

23.1.59: Wiederaufnahme:
Patient kommt wegen hochgradiger fluktuierender Schwellung im Bereich des re.Fußspannes bei livider rötlicher Verfärbung.
BSR 16/37
Ruhigstellung im circulären Gipsverband.
Punktionsversuch am re. Fuss, kein Anhalt für Eiter.

24.2.59: Rö.: Hochflorider spezifischer Prozess im Bereich des oberen Sprunggelenkes mit Verschmälerung des Gelenkspaltes, Usurierung des tibialen Anteils, ebenso der Fibula. Im Bereich des unteren Sprunggelenkes knöcherner Durchbau zwischen dem hinteren Anteil des Talus und Calcaneus.

5.4.59: Patient hatte verstärkte Schmerzen im Sprunggelenk, der Gips wird gespalten, und es findet sich ein Absceß am lateralen Malleolus mit mässig starker Sekretion.

9.5.59: Rö.: zeigt eine allgemeine Entkalkungszunahme, noch kein Durchbau des oberen Sprunggelenkes.

15.9.59: BSR 13/30
2 erneute Fistelöffnungen mit leichter Sekretion.

10.12.59: Entlassung im Unterschenkelgips in beschwerdefreiem Zustand.

Nachuntersuchung am 22.1.60: Die Fistel ist geschlossen,

Rö. Abb.9: verbesserte Strukturzeichnung, stärkere Kalksalzarmut, beginnende Durchbauung des Talus-Calcaneus.

Fall 6: Krankenblatt-Nr. 34/55, Margarete B.

Anamnese: Kein Anhalt für Tbc in der Familie.
Seit Januar 54 hat die Patientin Fussbeschwerden beiderseits, ambulante Behandlung. Ein Röntgenbild vom 5.4.55 ergab eine fragliche Tuberkulöse Entzündung, daher Überweisung ins Oskar-Helene-Heim.

7.4.55 Aufnahme: 50jährige Patientin in gutem AZ.

Lokalbefund: Stärkere Schwellung beider Fussrücken, Hyperthermie, schmerzhafte Bewegungseinschränkung in allen Fussgelenken li.
BSR 55/97, Blutbild o.B.

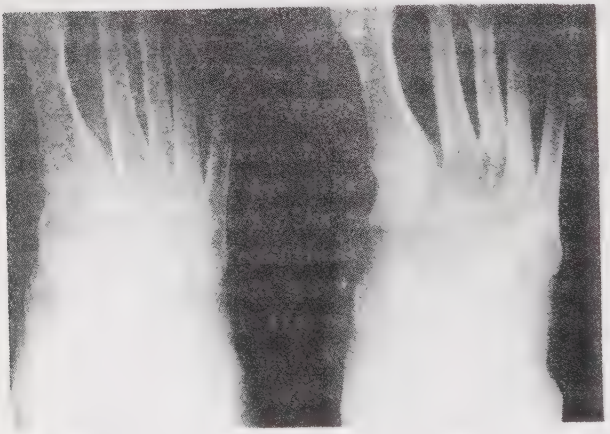


Abb.10

Abb.11

Rö.: 3.4.55 (Abb.10) li. Fuß:
erhebliche diffuse Atrophie, insbesondere des os cuneiforme II, weiterhin des os cuneiforme I und III, des os naviculare, des os cuboid und der proximalen Epihpyse der Metatarsalia II, III und IV.
Die Konturen der kleinen Fussgelenke sind in der Umgebung des os cuneiforme II teilweise aufgehoben.

Aufnahmediagnose: Verdacht auf Fussgelenks-Tbc. Das Röntgenbild lässt differentialdiagnostisch in einer Linie an eine Tbc, daneben auch an ein Sarkom oder eine primär chronische Polyarthritis denken.

Die Komplement-Bindungsreaktion auf Tbc war negativ.
Am 14.4. nach einer Chefvorstellung wird eine Fußwurzel-Tbc angenommen.
Unterschenkelgipsverband, Streptomycin.

Rö. 7.7.55: zeigt diffuse, zum Teil fleckige Atrophie, der Prozess ist als florid anzusehen. Hyperthermie, Bewegung im oberen Sprunggelenk fast frei.
BSR 21/51

13.12.55: Rö.li.Fuss: ergibt Strukturveränderungen des Mittelfusses, geringgradige Osteoporose des Metatarsale I, kein Anhalt für einen floriden Prozess.
Gehgips BSR 22/45

6.3.56: Rö.: zeigt weitgehende gleichförmige Atrophie der Fußwurzel- und Mittelfußknochen sowie der Phalangen. Kein Anhalt für einen destruierenden Prozess.

15.3.56: Patientin wird beschwerdefrei im Gehgips entlassen.

Nachuntersuchung am 4.6.56: BSR 40/66
li.Fuss ohne Schwellung, ohne Rötung, im oberen Sprunggelenk fast frei beweglich. Schienenhülsenapparat mit Walkschuh und beweglichem Sprunggelenk.

Nachuntersuchung am 4.5.59: Rö. (Abb.11) zeigt noch eine Atrophie, mehr von homogenem Charakter, kein Anhalt für eine Herdbildung.

6 Fälle zur Differentialdiagnose (7 - 12)

Fall 7: Krankenblatt-Nr. 2221/55, Wilhelm H.

Anamnese: Tbc in der Familie nicht bekannt.
Ende November 1955 treten immer stärker werdende Schmerzen am li.Mittelfuss auf. Während der ärztlichen Behandlung trat ein Ödem des Fussrückens auf. Unter Bettruhe keine Besserung, deshalb stationäre Einweisung.

28.12.55 Aufnahme, 58jähriger Patient in mässigem AZ.

Lokalbefuhd: Der li. Fußrücken ist stark geschwollen und Druckschmerz im Bereich des Mittelfußgelenkes. BSR 19/99, Blutbild o.B.

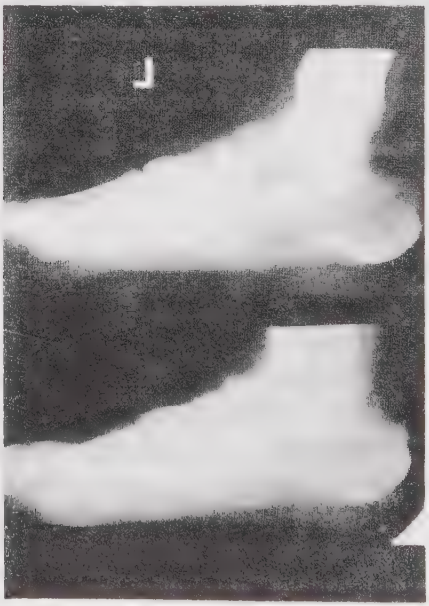


Abb. 12

Abb. 13

Rö.: li. Fuß, (Abb.12)
Im Bereich des Cuneiforme findet sich eine randständige Usurierung. Die Corticalis des Cuboid und des Talus ist verwaschen.

Der Gelenkspalt zwischen Naviculare und dem Cuneiformes ist verstrichen und zum Teil knöchern überbrückt.

Aufnahmediagnose: Akuter Prozess im Bereich des li. Mittelfusses. Die Form der Veränderungen spricht für Tbc.
Ruhigstellung im Unterschenkelgips, Streptomycin.

17.2.56 Rö-Kontrolle: zeigt, dass die gleichförmige Atrophie stellenweise fleckigen Charakter angenommen hat. Für eine echte Knochenzerstörung besteht jedoch kein Anhalt.
BSR 23/48

6.3.56 vorübergehende Entlassung im Unterschenkelgehgips.

22.5.56 Patient kommt zur Wiederaufnahme.
BSR 11/30
Rö-Kontrolle des li. Mittelfusses:
starke, zum Teil fleckige Knochenentkalkung der Fußwurzelknochen und der Metatarsalia. Die Knochenstruktur erscheint zur letzten Aufnahme verbessert. Die Begrenzung der Fußwurzelknochen sind wieder deutlich, auch das zuvor stark verwaschene naviculocuneiforme I-Gelenk, welches aber nach wie vor knöcherne Veränderungen aufweist.

22.6.56 Patient wird wieder im Unterschenkelgehgips beschwerdefrei aus klinischer Behandlung entlassen.
BSR 21/40

Nachuntersuchung am 27.8.56:
BSR 9/21
Röntgenkontrolle zeigt: diffuse Atrophie der Fußwurzel und Mittelfußknochen. Im Vergleich zur Aufnahme zu Beginn der Behandlung kann jetzt der soez. Prozess als abgeschlossen angesehen werden.

Nachuntersuchung am 15.11.56:
Unterschenkelhülsenapparat, Walkschuh.

Nachuntersuchung am 18.6.57:

Heftige Schmerzen im re.Fuss, weitgehende Kontraktur aller Sprunggelenke re., keine Hyperthermie. Passive Bewegungsversuche sind schmerzhaft.
BSR 4/15

Rö. re. Fuss: angedeutete diffuse Kalksalzverarmung, leichte arthrotische Zacken am hinteren unteren Sprunggelenk, ein Aufhellungsbereich an der fibularen Seite der Tibia sichtbar.

Nachuntersuchung am 17.9.57: BSR 18/37

Röntgenkontrolle re. Fuss: Ausser einer leichten diffusen Kalksalzverarmung kein pathologischer Befund.

Rö.: li.Fuss (Abb. 13) zeigt: eine mässige, teils diffuse, teils fleckige Kalksalzverarmung. Unregelmässigkeiten an der distalen Cuboidgelenkfläche. Kein Anhalt für einen floriden Herd.

Am 6.3.59 wurde erneut eine stationäre Aufnahme erforderlich wegen eines Entzündungsprozesses im Bereich der re. Fußwurzel und des re. Sprunggelenkes. Die Röntgenaufnahme zeigte wiederum einen Befund mit starker Demineralisierung, aber keinen Destruktionsprozess.
BSR 86/116.

Unter intensiver Irgapyrinmedikation und lokaler antirheumatischer Behandlung sowie Ruhigstellung gelang es, diesen Prozess zur Ruhe zu bringen, so dass der Patient am 9.4.59 beschwerdefrei entlassen wurde.

Abschliessend wurde festgestellt, dass es sich auch bei dem Entzündungsprozess im Bereich des li. Fusses nicht um eine Tbc gehandelt hat, wie zunächst angenommen wurde, sondern um eine rezidivierende rheumatoide Infektarthritis.

Fall 8: Krankenblatt-Nr. 917/56, Gertrud G.

Anamnese: Tante an Tbc erkrankt.
Seit April 55 Schmerzen im li. Fuss. Eine stationäre Aufnahme erfolgte wegen Verdacht einer Vorfuss-Tbc.

9.7.56 Aufnahme: 45jährige Patientin in gutem AZ.

Lokalbefund: Normale Konturen beider Füsse. Abweichung des Quergewölbes. Keine Hyperthermie. Oberes Sprunggelenk: Beugung und Streckung frei, Pronation und Supination frei.
Druckempfindlichkeit li. im Bereich der Mittelfußstreckseite.
BSR 10/10 Blutbild o.B.

Abb.14

Rö. li. Fuss (Abb.14) zeigt: dass die Köpfchen der Mittelfussknochen 2, 3, 4 Arrosionserscheinungen zeigen.

Aufnahmediagnose: Verdacht auf Tbc des li. Mittelfusses.
Unterschenkelliegeschale.

Abb. 15

Röntgenkontrolle 21.8.56 (Abb.15) li. Fuss:
ergibt nach Anfertigung einer Spezialaufnahme der Mittelfussknochen den gleichen Befund wie die letzt Aufnahme.
Es kann die Auffassung nun nicht mehr vertreten werden, die beschriebenen Arrosionserscheinungen seien als ein spezifischer tuberkulöser Prozess anzusehen.
Die Beschwerden sind durch einen entzündlichen Spreizfuss bedingt.

13.9.56: BSR 9/17
Beschwerdefrei, Entlassung.

Fall 9: Krankenblatt-Nr. 1539/60, Charlotte F.

Anamnese: Ein Bruder an Lungen-Tbc erkrankt.
Seit längerer Zeit hat die Patientin Schmerzen im re. Fuss, die sich ständig verstärkten, so daß sie häufig nicht mehr gehen konnte. Erhebliche Anschwellung des Knöchelbereiches mit blauroter Verfärbung. Da durch Ruhe und feuchte Umschläge keine Besserung eintrat, wurde die Patientin ins Rittberg-Krankenhaus eingewiesen. Dort wurde ein Knochenprozess zwischen Calcaneus und Talus festgestellt, die BSR war erhöht. Unter Rivanolumschlägen und Supracellin trat keine wesentliche Besserung ein, deshalb Überweisung ins Oskar-Helene-Heim.

5.7.60 Aufnahme: 60jährige Patientin in gutem AZ.

Lokalbefund: re.Knöchelpartie ist angeschwollen, besonders über dem lateralen Knöchel, Rötung, lokale Hyperthermie, sämtliche Bewegungen des Mittel- und Rückfusses sind eingeschränkt.
BSR 13/32 Blutbild o.B.

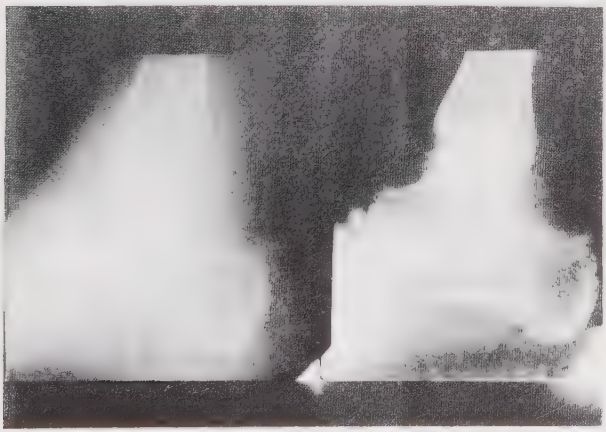


Abb.16 Abb.17

Rö. re. Fuss: (Abb.16) vermehrte Demineralisation im Bereich der dargestellten Knochen. Im Bereich des Talocalcanealgelenkes sind Destruktionen der Gelenkflächen erkennbar, zum Teil sind sie abgekapselt, mit einer Sklerosierung der Umgebung verbunden. Das obere Sprunggelenk ist frei.

Aufnahmediagnose: Verdacht auf Osteomyelitis oder Tbc des re. Subtalargelenkes.

Antibiotische Behandlung mit Terramycin und Ruhigstellung im Oberschenkelgips.

Die Beschwerden klangen unter dieser Therapie ab.

Rö-Kontrolle 17.1.60 (Abb.17): zeigt einen deutlichen Destruktionsprozess im Bereich der Talocalcanealgelenkflächen mit teilweiser Sklerosierung und deutliche Kalksalzarmut des Fußskeletts.
Es handelt sich um eine Osteomyelitis des re. Subtalargelenkes, eine Tbc konnte ausgeschlossen werden.

6.12.60: Entlassung beschwerdefrei, versorgt mit orthopädischen Schuhen.

Fall 10: Krankenblatt-Nr. 1415/61, Fred A.

Anamnese: In der Familie ist keine Tbc aufgetreten.
Im Mai 57 fiel der Patient von einer Leiter; danach hatte er zeitweise heftige Beschwerden im re. Fussgelenk. Bei Belastung verschlimmerten sich die Schmerzen, das re. Fussgelenk schwoll an und der re.Fuss konnte kaum noch bewegt werden.
Im Februar 59 wurde der Patient in der Universitätsklinik Greifswald stationär aufgenommen. Es wurde ein tuberkulöser Prozess angenommen und das re. Bein für ein Jahr in Gips ruhiggestellt. Nach Abnahme des Gipses wurde keine Besserung festgestellt, die Schmerzen bestanden weiterhin, das obere Sprunggelenk war noch weniger beweglich als vorher. Im August 1960 wurde eine erneute Einweisung in die Universitätsklinik Greifswald erforderlich. Jetzt wurde der Verdacht einer Sudeck'schen Atrophie geäussert. Patient bekam Depot-Padutin-Injektionen.
Im Oktober 1960 wurde eine Sympathicusklemmung durchgeführt. Danach besserten sich die Schmerzen, so dass der Patient mit Hilfe einer Stütze gut laufen konnte. Die Bewegung des re.Fussgelenkes war stark eingeschränkt.
Im Mai 1961 verschlimmerten sich die Beschwerden erheblich, so dass eine Einweisung in das Oskar-Helene-Heim erfolgte.

27.6.61 Aufnahme: 19jähriger Patient in gutem AZ.

Lokalbefund: Starke Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur re.
Re. Fuss: Die Konturen des re. oberen Sprunggelenkes sind verstrichen. Der Fuss steht in Spitzfußstellung von 125° .

Dorsalflexion und Plantarflexion aktiv und passiv aufgehoben. Das Sprunggelenk ist in dieser Spitzfußstellung praktisch kontrakt. Auch im hinteren unteren Sprunggelenk ist eine Pro- und Supination aktiv und passiv nicht möglich. Bewegung im Chopartgelenk ist aufgehoben. Starker Druckschmerz im Bereich des re. medialen Knöchels.

Zehenspiel re. ist noch aktiv möglich.
BSR 2/3 Blutbild: Leukopenie 3600

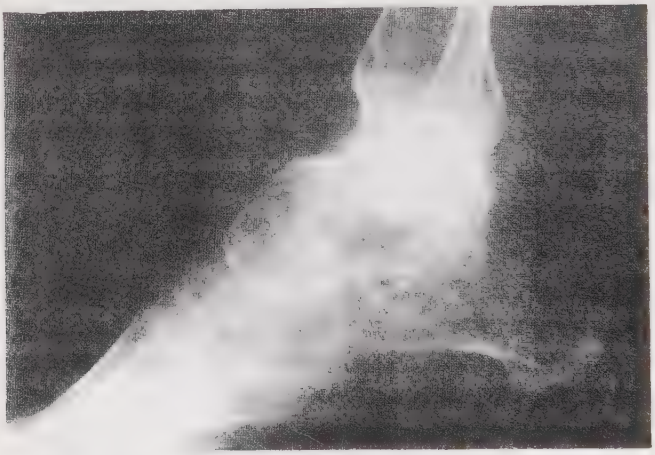


Abb. 18

Rö. re. Fuss: (Abb.18) Es besteht eine diffuse kleinfleckige Kalksalzatrophie der zur Darstellung kommenden Knochen. Die articulierenden Gelenkflächen sind wie mit Bleistift nachgezogen, die Gelenkspalten sind allgemein erheblich verschmälert. Für einen destruierenden Prozess ist keinerlei Anhalt erkennbar.

Aufnahmediagnose: Sudeck'sche Atrophie des re. Sprunggelenkes. - Unterschenkel -Gehgips.

28.8.61 Klinisch: Gipsabnahme: Schwellung im re.Knöchelbereich und über dem vorderen oberen Sprunggelenkspalt und lokalisierter Druckschmerz und Fluktuation in diesem Bereich.
Patient kann den Fuss nicht belasten wegen starker Schmerzen.

11.9.61: periarterielle Durchflutung mit Novocain.

15.9.61: Op. Achillotenotomie re.,
Discision der hinteren Kapsel des oberen Sprunggelenkes und Probeexcision am re. Innenknöchel.
Die histologische Untersuchung ergibt eine unspezifische, wahrscheinlich abakterielle Entzündung.

11.1.62: Patient wurde noch mit Tomanol behandelt, läuft ohne Gehstütze befriedigend und wird entlassen.

Fall 11: Krankenblatt-Nr. 2877/58, Brigitte K.

Anamnese: In der Familie keine besonderen Erkrankungen. Seit einem Jahr hatte die Patientin Schmerzen im li. Fuss, hauptsächlich bei längerer Belastung unterhalb des 2. Metatarsalköpfchens. Die Beschwerden nahmen zu, der Fuss schwoll an und war überwärmt. Es wurde ein Arzt aufgesucht, der einen Verdacht auf Osteomyelitis äusserte. Trotz Behandlung keine Besserung, Einweisung in ein Krankenhaus in Potsdam, wo die Diagnose Köhler II gestellt wurde. Patientin bekam einen Unterschenkelliegegips.

Nach der Gipsabnahme waren die Beschwerden unverändert, deshalb Einweisung in das Oskar-Helene-Heim.
11.3.59 Aufnahme: 16jährige Patientin in gutem AZ.

Lokalbefund li. Fuss: ausgesprochener Spreizfuss, leichte ödematöse Schwellung des gesamten Vorfusses. Druckschmerz über und unter dem 2. Metatarsalköpfchen. Dorsal- und Plantarflexion des 2.Zehs ist sehr schmerzhaft. Die Bewegung in der Grosszehe ist frei und schmerzlos.
BSR 24/56 Blutbild: Lymphozytose.

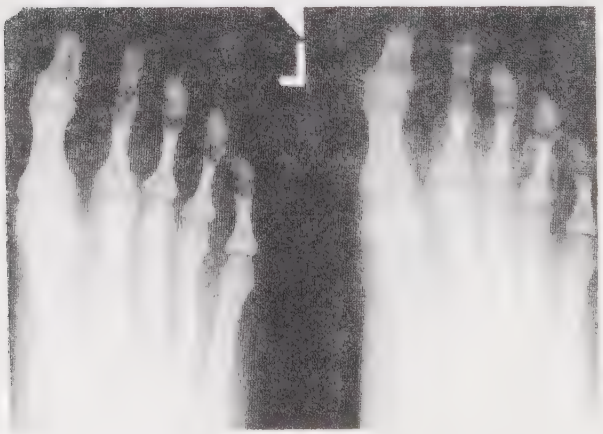


Abb.19

Abb. 20

Rö. li.Fuss (Abb.19): eine deutliche Abflachung des 2. Metatarsalköpfchens ist sichtbar mit leichter Einsattelung der Gelenkfläche. Teilweise Auflockerung der Struktur und deutliche Verbreiterung des Köpfchens mit zystischer Degeneration. Im ganzen kein Kalksalzdefizit.

Aufnahmediagnose: aseptische Nekrose des 2. Metatarsalköpfchens li. - Köhler II.

Ruhigstellung im Unterschenkelgehgips. Eine bestehende hohe BSR 20/41 und eine stark positive Tuberkulinprobe von 1 : 100 000 ergaben einen Verdacht eines spez. Prozesses des 2. Metatarsalköpfchens. Auch die weiteren Röntgenkontrollen zeigten unverändert unruhige Strukturverhältnisse und ein deutliches Mineraldefizit bei gleichbleibender hoher BSR.

11.5.59 Entlassung.

Nachuntersuchung am 21.4.60

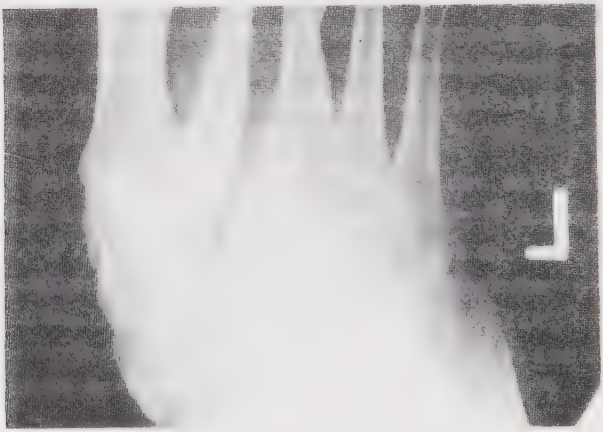
Röntgenkomtrolle li. Fuss (Abb. 20):
Normale Knochenstruktur. Verbreiterung und etwas spaltartige Abflachung des Metatarsalköpfchens II.
Strukturauflockerung.

Fall 12: Krankenblatt-Nr. 369/60, Elise R.

Anamnese: Eine Schwester an Tbc verstorben.
Patientin wurde luetisch durch ihren 1. Verlobten infiziert. 1942/43 wurden Salvarsan-Wismutkuren durchgeführt. 1942 wurden die ersten Zeichen einer Tabes dorsalis, auf Grund des unsicheren Ganges, festgestellt. Jetzt wird sie aus dem Gertrauden-Krankenhaus in das Oskar-Helene-Heim verlegt wegen einer Tabischen-Kniegelenksatropathie re.
5.2.60 Aufnahme: 53jährige Patientin in reduziertem AZ.

Lokalbefund: li. Fuss:
Ballen-Knick-Spreiz-Spitzfuss, Hallux superductus, li. Sprunggelenk zeigt eine Bewegungseinschränkung, bei der Dorsalflexion gibt es in der Endphase eine Anschlagssperre.
BSR 5/15 Blutbild o.B.

Abb. 21



Rö. li Fuss (Abb.21): ergibt deutliche arthrotische Veränderungen des Fusses, die Gelenkoberflächen sind rauh und uneben.

Aufnahmediagnose: Tabes dorsalis mit Kniegelenk-arthropathie re., Ballen-Hohl-Spitzfuss re., und Ballen-Knick-Spreiz-Spitzfuss li.

Konservative Therapie: Orthopädische Schuhe, Übung in Extension für das li. Bein.

10. 5.60 Entlassung in gebessertem Zustand.

Zusammenfassung:

In dieser Arbeit habe ich versucht, ein zusammenfassendes Bild der Fuß-Tbc zu geben, die Schwierigkeiten einer sicheren Frühdiagnose auf Grund der uncharakteristischen Beschwerden zu Beginn der Manifestation aufzuzeigen und die vielen Erkrankungen des Fusses zu erwähnen, die in differentialdiagnostische Erwägungen gezogen werden müssen. Es ist daher anzustreben, die Fuß-Tbc zu einem Zeitpunkt zu diagnostizieren, an dem der tuberkulöse Herd noch auf einen Knochen oder ein Gelenk lokalisiert ist und die weitere Infiltration noch nicht begonnen hat. Dann wird es möglich sein, mit den heute zur Verfügung stehenden Tuberkulostatica und spez. Antibiotica in kürzerer Zeit eine restitutio ad integrum zu erzielen.

Die Anamnese mit schleichendem Beginn, unklaren Schmerzen rheumatischer Art, Bewegungseinschränkung kann lediglich den Verdacht auf eine Fuß-Tbc lenken. Der Lokalbefund ist im Frühstadium nicht in der Lage, etwas über die Genese auszusagen, denn viele andere Erkrankungen können gleiche Symptome verursachen. Auch hier kann nur der Verdacht auf eine Tbc gelenkt werden.

Das Röntgenbild gehört auch heute noch mit zu den wichtigsten Hilfsmitteln der Diagnostik, doch treten erst eindeutige Veränderungen frühestens nach drei Monaten auf. Wird dann eine Entkalkung des Knochens am Erkrankungsort sichtbar, eine Verschmälerung des Gelenkspaltes und eine Änderung in der Konturenzeichnung der Gelenkkörper, so ist natürlich ein Verdacht auf eine tuberkulöse Genese sehr stark.

Von den humeraldiagnostischen Hilfsmethoden hat die intracutane Tuberkulintestung, vor allem beim Kleinkind, eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Blutbild und Blutsenkung sind mehr für den Verlauf der Fuß-Tbc von Wichtigkeit.

Anamnese, klinischer Befung, Röntgenuntersuchung und humeraldiagnostische Hilfsmittel lassen im Zusammenhang, besonders bei fortgeschrittener Erkrankung, eine sichere Diagnose stellen.

Die sichere Erkennung der Fuß-Tbc kann bis heute nur durch den Nachweis von Tuberkelbazillen oder ihrer histologischen Veränderungen erbracht werden. Hierfür stehen Punktion und die Probeexcision zur Verfügung.

Bei negativem Ausfall der histologischen und bakteriologischen Untersuchungen kann eine Fuß-Tbc zwar weitgehend, aber nicht völlig ausgeschlossen werden.

Eine längere stationäre und ambulante Überwachung mit Röntgenkontrollen ist in jedem Fall erforderlich.

Aus dem Gesagten geht in differentialdiagnostischer Hinsicht hervor, dass die Abgrenzung zwischen dem Bild einer spezifischen, einer unspezifischen Erkrankung von der Tuberkulose sehr schwierig sein kann. Beginnende Prozesse einer Osteomyelitis, das Frühstadium des Sudeck-Syndroms können z.B. anfangs grosse diagnostische Schwierigkeiten ergeben, da röntgenologische und klinische Zeichen oft uncharakteristisch sind. Eine wesentliche Bedeutung muss dann hier der Röntgenaufnahme zuerkannt werden, und zwar der laufenden Kontrollaufnahme, weil dadurch der Ablauf verschiedener Krankheitsphasen erfasst wird.

Zur Unterscheidung einer Fuß-Tbc, eines Rheumatoid PONCET gegenüber rheumatischen Gelenkprozessen ist auch die Verabreichung von Salicyl- oder Pyramidonpräparaten verwertbar. Die Besserung der Erscheinungen darf gegen eine tuberkulöse Genese sprechen.

Die Behandlung der Fuß-Tbc wird mit allgemein konservativen Massnahmen, unbedingte Ruhigstellung in Gips zu beginnen sein und zusätzlicher Anwendung tuberkulostatischer Medikamente.

Das Streptomycin und INH sind nach augenblicklicher Auffassung die am stärksten und schwersten wirkenden Stoffe. Um der Resistenzentwicklung vorzubeugen, wird allgemein eine Kombinationstherapie gefordert. Dabei müssen laufende Kontrolluntersuchungen des Patienten den häufigsten Komplikationen der Streptomycinbehandlung,- Schwerhörigkeit und Gleichgewichtsstörung, vorbeugen. Wird eine Ausheilung durch diese Therapie nicht erreicht, häufig bei steigendem Lebensalter, dann muss die operative Versteifung eine feste Tragfähigkeit der Belastung gewährleisten.

Am gebräuchlichsten ist die Bolzungsarthrodese nach CALVÉ- GALLAND oder Max LANGE. Es muss aber ein völlig inaktiver, vernarbter Gelenkprozess vorliegen, da sonst durch einen operativen Eingriff ein nicht völlig inaktivierter Gelenkprozess reaktiviert werden kann. Eine Ausheilung einer Fuß-Tbc beansprucht durchschnittlich 2-3 Jahre.

Zusammenfassend soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass bei jeder uncharakteristischen Fussbeschwerden immer zuerst der Verdacht einer Fuß-Tbc bestehen sollte und auch in fraglichen Fällen mit einer spez. Tbc-Behandlung begonnen werden sollte, bis eine genaue Diagnose gesichert ist.

Literaturverzeichnis

Bauer: Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus
Klin.Wschr. 1932/107

Berger-Ludewig: Polyarthritis tuberkulosa
Med.Kl. 1935/773

Bessau : Über Poncet'sche Krankheit
Med. Kl. 1932/111

Brügger, H.: Zur Pathogenese, Diagnose und Therapie
Mschr.Kinderheilk. 102/163 (1954)

Calvé, J.: Die Knochen- u.Gelenktuberkulose, Verlauf, Frühdiagnose u. Behandlung.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1946)

Cohn, A.: Poncet'scher Rheumatismus u.generalisierte Lungen-Tbc.
Z.Tbk. 58/172 (1930)

Colombani, S.: Die heutigen Möglichkeiten einer funktionellen Behandlung der Knochen-u.Gelenktuberkulose
Wien. med.Wschr. 52 (1953)

Contargyris, A.: Die Köhlersche Krankheit und Tuberkulose
Zschr. Orthop. 62, 330 (1935)

Domarus: Gelenktuberkulose unter dem Bilde einer Polyarthritis.
Münch.med.Wschr. 1938/1442

Düggeli,O.und Trendelenburg,F. "documenta rheumatologica geigy Tuberkulose
Davos, 1957

Eriksen, B. und de Forest-Smith,A. Tuberkulose der Knochen und Gelenke
Arch. Surg. 58, 546 (1949)

Erlacher, Ph.: Die moderne Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Wien. Med.Wschr. 35, 102 (1952)

Erlacher, Ph.: Europäisches Symposium über die Behandlung der Skelettuberkulose.
Beilageh.z.Zschr.f.Orthop. Bl.90, 1959

Friedrich, H.: Grundsätzliche Fragen der biologischen Tuberkulosediagnostik.Erfahrungen mit dem Tuberkuloprotein Toenissen.
Dtsch.Z.Chir. 185/ 93 (1924)

Friedrich, H.: Die biologische Diagnostik der chirurg. Tuberkulose. Arch. klin. Chir. 137, 667

Friedrich, H.: Über die Differentialdiagnose der chirurg. Tuberkulose. Brun's Beitr.klin. Chir.,Berlin,136,56 (1926)

Glogowski, G.: Die heutige Behandlung der Skeletttuberkulose des Kindes und des Jugendlichen Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957)

Hahn, O.: Über die Tbc der Knochen und Gelenke des Fusses. Brun's Beitr. klin. Chir. 26/525 (1900)

Hellner, H.: Zur Differentialdiagnose der wichtigsten Knochenerkrankung. Org.: Med.Klin. 47,8,249 (1952)

Herzog, A.: Köhlersche Erkrankung und Tuberkulose des kindlichen os naviculare pedis. Röntgenpraxis 2, 839 (1930)

Hofmeister, F.: Der Bruch des Kahnbeins des Fusses, dessen Früh- und Spätbehandlung. Monatsschr.f.Unfallheilk.(109-115) 59.Jg. H 4, (1956)

Hofmeister, F.: Ein weiterer Beitrag zur Behandlung der Spätzustände nach Kahnbeinfrakturen des Fußes. Monatsschr. f.Unfallheilk. 62 Jg.H.8 (304-307) (1959)

Hohmann, G. u. Hackenbroch, M. u. Lindemann, K.: Handbuch der Orthopädie, Bd. 1 Georg Thieme Verlag, Stuttgart; 1957.

Hohmann, G. u. Hackenbroch, M. u. Lindemann, K.: Handbuch der Orthopädie, Bd. IV, Teil 2 Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1961

Hohmann, G.: Zur Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Dtsch. med.Wschr. 1956,. Jg.61,Nr.13,S.435

Huebschmann, P.: Die pathogenetische und pathologischeanatomische Grundlage der menschlichen Tuberkulose. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1956

Johansson, S.: Über die Knochen-und Gelenktuberkulose im Kindesalter.
Übersetzung von Popper (1926)

Katthagen, A.: Behandlungsergebnisse der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Zschr. Orthop. 84, 516 (1954)

Kienböck, R.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankung.
Verlag Urban u.Schwarzenberg, Wien u.Berlin 1936

Kisch, E.: Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose.
(1921)

Kiss: Tuberkulöse Allergie im Lichte neuer Gesichtspunkte.
Verlag Ambr. Barth, Leipzig, 1944

König, F.: Aus Kirschner-Nordmann, Handbuch der Chirurgie "Knochen- und Gelenktuberkulose".

Korb, G.: Gibt es einen tuberkulösen Gelenkrheumatismus (Poncet)?
Dtsch. med. Wschr. 74, 456 (1949)

Krecke, A.: Die Frühdiagnose der Gelenktuberkulose.
Münch. med.Wschr. 2, 1115 (1922)

Kremer, W. u. Wiese, O.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke
Verlag Julius Springer, Berlin, 1930

Lange, M.: Knochen- u.Gelenktuberkulose
I.Allg.Teil, Erg. Tbk.-Forsch.7,493,(1935)

Lange, M.: "Knochen- u.Gelenktuberkulose.
II. Spez.Teil, Erg. Tbk.-Forsch.8, 321(1937

Lange, M. u. Glogowski, G.: Das Spiegelbild des kombinierten tuberkulostatischen Heilverfahrens bei Knochen-u. Gelenktuberkulose unter Berücksichtigung der extra-und intrafokalen Eingriffe.
Wiederherstellungschirurgie und Traumatologie,
S. Karger, Basel, 147 (1956)

May, H.: Die Behandlung der Knochen-und Gelenktuberkulose.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1953)

Matzen, P.F.:	Lehrbuch der Orthopädie, Teil II. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin (1956)
Miltner, L.J. u. Fang, H.L.:	Prognose und Behandlung der Fußtuberkulose J. Bone Surg. 18, 287 (1936)
Meurer, J.:	Zur Differentialdiagnose der Tuberkulose des Talus und des oberen Sprunggelenkes. Arch. Orthop. Unf. Chir. 36, 198 (1936)
Oehlecker, F.:	Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin (1924)
Pitzen, P.:	Diagnose der beginnenden Knochen- und Gelenktuberkulose. Verlag Gmelin, München 1929.
Prießnitz, O.:	Vermeidbare röntgenologische Fehldiagnose bei Fußwurzeltuberkulose. Tuberkulosearzt 4, 163 (1950)
Raschewskaja - Piskaren - Cjachowsky :	Klin. u.Diagnostik des sogenannten tuberkulösen Rheumatismus (Poncet) Beitr. klin.Tbc. 84/177
Reinhard, W.:	Die Streptomycinbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Der Tuberkulosearzt, 1953, Jg.7, H.6 S.354
Schinz, H.R. u. Baensch, W.E.:	Lehrbuch der Röntgendiagnostik. (1952)
Scholtze, D.:	Über die Differentialdiagnose tuberkulöser Abscesse. Der Tuberkulosearzt, 1950, Jg.4, Nr.5,S.261
Schöni, H.:	Beitrag zur Kenntnis der Fussgelenk-und Fußwurzeltuberkulose. D.Zschr.Chir. 134, 132 (1915)
Schultz, Ph. J.:	Über den diagnostischen Wert des Alttuber - kulins Koch bei Knochen-u.Gelenktuberkulose Zschr.orthop.Chir. 43/3, 378 (1924)
Schumann, H.D.:	Bedeutung und Diagnose typhöser Skelett- erkrankung. Zbl. Chir. 7, 474 (1951)

Schwermann, H.: Taschenbuch der Knochen-und Gelenktuberkulose
(Leipzig 1920)

Sundt, H.: Über die Tuberkulindiagnostik bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose bei Kindern.
Zschr. orthop. Chir. 36, 58 (1917)

Trautwein, H.: Blutbild, Knochenmarksbild und Bluteiweißbild bei Tuberkulose.
Aus: Beiträge zur Klinik der Tbc (114. Band, Springer Verlag (1955)

Wilkinson, M.C.: Untersuchungsergebnisse von 81 Patienten mit einer Fußtuberkulose.
Proc. Rog. Soc. Med. 44, 475, (1951)

Witt, A.N.: Fortschritte in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Dtsch. med. J. 4, 276 (1953)

Zanasi, R.: Hilfsmethoden des Laboratoriums in der Frühdiagnose der Knochen- und Gelenktuberkulose.
Wien, med. Wschr. 104 Jg. 20/20, 411(1954)

Danksagung

Zum Schluss der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Oberarzt Dr. med. F. Hofmeister für die Übernahme des Referates sowie die Überlassung des Materials und die Anregungen bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

L e b e n s l a u f

Am 21. 8.1935 wurde ich als Tochter des Dipl.-Gärtners Helmuth von Kathen und seiner Ehefrau Carola geb. Scheller in Liebenwalde geboren.

Die Grundschule besuchte ich in Weimar, die Oberschule in Quedlinburg und Berlin-Schöneweide, wo ich 1953 das Abitur bestand. Zunächst wurde ich 1953 an der Humboldt-Universität immatrikuliert, wo ich zwei Semester Medizin studierte und aus politischen Gründen im Sommer 1954 exmatrikuliert wurde. Ich besuchte daraufhin die Sophie-Scholl-Schule in Berlin-Schöneberg, wo ich im Sommer 1955 die Ergänzungsprüfung zum Ostabitur ablegte. Zum Wintersemester 1955/56 wurde ich an der Freien Universität immatrikuliert und studierte seitdem ohne Universitätswechsel an der Human.-med. Fakultät. Das Physikum legte ich im Frühjahr 1958 ab und im September 1961 bestand ich das ärztliche Staatsexamen. Als Medizinalassistentin war ich 4 Monate an der Orthopädischen Universitätsklinik im Oskar-Helene-Heim tätig, danach 5 1/2 Monate an der Chirurg. Abteilung des St. Joseph-Krankenhauses in Berlin-Tempelhof.

Seit 1. September 1962 bin ich als Medizinalassistentin an der Frauenklinik am Mariendorfer Weg in Berlin-Neukölln beschäftigt.